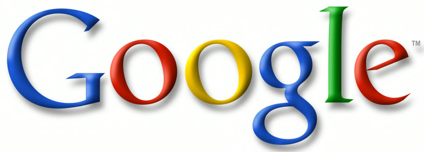
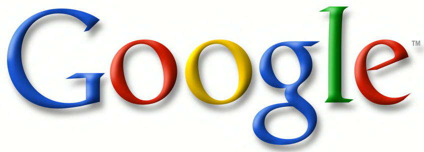
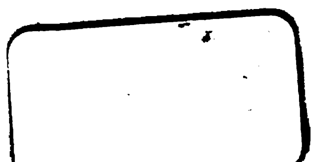








cpl (mii i tab.)

[illegible]

LA NUOVA
RIVISTA CLINICO-TERAPEUTICA

DIRETTA

dal prof. E. DE RENZI
Direttore della I. Clinica medica nella R. Università di Napoli.

SENATORE DEL REGNO

REDATTORI

Dott. GIOVANNI BOERI
Prof. paregg. di Patologia e Clinica medica.

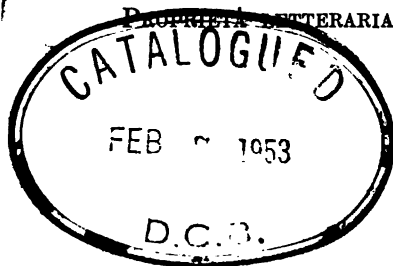
Dott. ENRICO REALE
Prof. incaricato di Chimica clinica

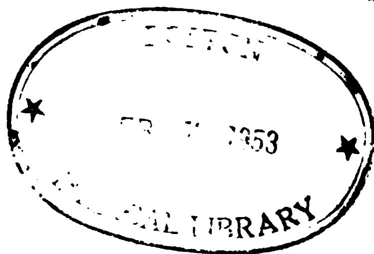
Dott. PASQUALE MORELLI
Prof. pareggiato di Patologia Chirurgica

E COLLA COLLABORAZIONE DEI PIÙ VALENTI CLINICI ITALIANI

ANNO VIII — 1905

NAPOLI
Casa Editrice Cav. Nicola Jovene e C.
Piazza Trinità Maggiore, 13
1905





Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

Indice alfabetico degli Autori.

Indice alfabetico-analitico delle materie

LEZIONI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

DE RENZI E.—La cura moderna delle cardiopatie.

(Lezione raccolta dal Dott. CAPPIELLO *assistente*).

Quest'inferma di cui mi sono occupato nella lezione scorsa e nella quale ho stabilito la diagnosi di stenosi mitralica complicatasi ad embolismo cerebrale, è stata in Clinica assoggettata semplicemente alla cura del movimento, sia sotto forma di cammino debitamente regolato, sia sotto forma di cura meccanica per mezzo degli apparecchi Kinesiterapici.

Ed a così fatto procedimento, l'inferma è stata sottoposta, non solo dal punto di vista delle paresi che sono seguite allo embolismo cerebrale, per le quali affezioni il sopradetto metodo di cura è entrato nella pratica, a dire il vero, con difficoltà non considerevoli, ma anche con lo scopo determinato di curare l'affezione cardiaca da cui è affetta, applicazione curativa che, sopratutto tra noi, si fa strada, bisogna confessarlo, con molti stenti. Ebbene, con questo semplice metodo curativo, l'inferma è migliorata notevolmente, non soltanto nelle condizioni generali, non soltanto nei fatti paretici, ma anche nella cardiopatia per quanto non siano i casi, come questo, di vizio ben compensato, quelli in cui si può esplicare completa ed evidente tutta l'efficacia della cura del movimento.

Ora è appunto della cura delle malattie di cuore in genere, e specialmente di alcune vedute e di alcuni elementi moderni riguardanti la cura delle cardiopatie, con speciale considerazione alla cura del movimento, che io mi voglio occupare in questa lezione. Ma come non si può prescrivere con perfetta coscienza una buona cura se non si è fatta prima una diagnosi precisa, e non si è prima valutato in tutti i suoi particolari la misura e la modalità di un vizio di cuore, le risorse di cui dispongono, nei singoli casi, l'organo affetto e l'or-

ganismo corrispondente, così io debbo all' esposizione della cura delle cardiopatie fare precedere alcune considerazioni sulla diagnosi e sulla prognosi.

Molti infermi di vizio cardiaco tirano innanzi la vita senza alcun disturbo evidente, e niente è più facile d'imbattersi per la strada con cardiopatici, in cui nulla tradisce la grave affezione che li affligge, e che non risentono alcuna sofferenza dalla loro cardiopatia, la quale permette ad essi il disimpegno delle abituali occupazioni, e perfino la esecuzione di lavori manuali alle volte faticosi. Questa latenza delle affezioni cardiache, che potreste chiamare latenza subbiettiva, dà ragione, a mio modo di vedere, del gran numero di casi di cardiopatie che rimangono non diagnosticati, in quantochè questi infermi non sentono la necessità di recarsi a consultare un medico per un'affezione della quale, il più delle volte, non hanno, nonchè i tormenti, neppure il sospetto. Ma vi è dippiù, giacchè a questa latenza subbiettiva corrisponde ancora, in un numero di casi ben maggiore di quello che voi vi possiate immaginare, una latenza obbiettiva, vale a quanto dire, che un esame anche non molto superficiale non riesce, in alcuni di siffatti casi, a svelare la malattia di cuore latente.

Così in questa stessa inferma, se voi la incontraste per via, senza alcuna prevenzione, non certo il suo aspetto vi risveglierebbe il pensiero di una malattia di cuore, giacchè essa ha tutta l' apparenza di una persona sana. Ma l'inganno, incominciato dallo esame generale, non si arresta, nei casi cui alludo, neppure all'esame diretto del cuore, giacchè nei casi di latenza obbiettiva, di cui parlo, manca alle volte ogni segno reale di difetto organico, o alle volte esistono soltanto delle alterazioni impercettibili, le quali sfuggono facilmente a un esame men che accurato.

Voi comprenderete tutta l'importanza dell'esistenza de' morbi cardiaci latenti, quando considererete che tale latenza non garentisce i poveri infermi dai pericoli di accidenti, che possono manifestarsi improvvisamente per un errore d'igiene, per uno sforzo, per uno strapazzo, per una emozione intensa; accidenti tanto più gravi e più dolorosi quanto meno sospettati o preveduti.

Lo Stiller di Budapest, in una bella conferenza pratica sulle malattie del cuore, insiste sulla frequenza con cui occorrono nella pratica questi casi che non sono diagnosticati, ed il Klark in 13 anni ha potuto osservare 680 infermi cardiaci i quali non accusavano sofferenze relative al cuore.

Come si può evitare l'errore in questi casi di latenza? Io vi rinnovo, a questo riguardo, il consiglio su cui tante volte ho già insistito, quello cioè di esaminare sempre, in tutti gl'infermi che capitano alla vostra osservazione, tutti gli organi minutamente. Di guisa che quando viene a voi per modo di dire un individuo affetto da catarro intestinale, voi non lo licenzierete, se prima non avrete esaminato scrupolosamente non solo tutti gli organi addominali, ma anche tutti gli organi toracici, non tralasciando neppure l'esame dei vasi periferici e, per essere completo, anche il sistema nervoso, quando pure nulla vi ci abbia richiamata l'attenzione. Così non voglio dire, che riuscirete ad evitare tutti gli errori, ma il numero delle cardiopatie latenti diverrà, senza confronto, minore.

Diagnosticata l'esistenza di una cardiopatia, voi dovete determinare ancora quale ne sia la natura, quale sia precisamente il vizio.

A questo scopo voi avete il dovere di precisare esattamente in quale tempo della rivoluzione cardiaca si verifichi l'alterazione de'toni fisiologici, ossia il rumore patologico che vi ha indotto a diagnosticare l'esistenza dell'affezione; e per istabilire esattamente questo tempo dovrete, come vi ho detto l'altra volta, indagare, palpando l'urto della punta del cuore, se il rumore coincide o non col battito di essa, tenendo presente la cognizione elementare, che il battito della punta rappresenta, nel tempo della rivoluzione cardiaca, il momento iniziale della sistole. Stabilita così la natura sistolica o diastolica di un rumore, combinando, secondo le norme datevi nella lezione scorsa, il tempo con la sede del rumore stesso, arriverete alla diagnosi precisa del vizio. Ma siccome le difficoltà della diagnosi sono tante che nessuno accorgimento si può dire superfluo, così io vi ricordo, ancora una volta, il precetto di non accontentarvi della sola indagine ordinaria sulla regione precordiale, ma di ricercare un rumore anche oltre la detta regione, e di non trascurare l'ascoltazione del cuore all'esterno e a sinistra della regione stessa precordiale, e perfino a parte posteriore del torace, giacchè sapete, per es., che il rumore della stenosi mitralica si percepisce facilmente anche all'esterno della regione precordiale, e nella stessa linea ascellare.

Fatta la diagnosi del cuore anatomico, ossia dello stato anatomico del cuore, v'incombe l'obbligo non meno necessario, di fare la diagnosi del *cuore fisiologico,* ossia dello stato funzionale del cuore, giacchè questa indagine diagnostica si collega intimamente al problema prognostico.

Infatti la prognosi è subordinata alle attitudini funzionali del cuore, ancora più che alla natura del vizio e allo stato anatomico dell' organo.

Il compenso di una affezione cardiaca, quella condizione cioè da cui dipende tutta la benignità, tutta la durata dell'evoluzione di una cardiopatia, è dato dai mezzi di adattamento di cui dispone l' organismo, e sopratutto dalla maggiore o minore attitudine del cuore e anche de' vasi, da una parte ad adattarsi alle turbate condizioni dell'idraulica circolatoria, e dall'altra parte a riparare, con opportuni espedienti, a tale anomala condizione di cose.

Il cuore rappresenta il più potente mezzo propulsore nell' idraulica animale, ma esso non dispiega abitualmente, che una piccola parte di questa sua attività funzionale, e ne adopera invece una maggiore quantità allorchè questa è richiesta da uno sforzo, da una emozione od altro. Già nelle stesse condizioni fisiologiche è differente, a seconda degl' individui, l'attitudine del cuore nel corrispondere alle eventuali, ma pur sempre fisiologiche richieste di maggiori energie nelle comuni evenienze della vita.

Tanto più variabile è nelle condizioni patologiche, per ragioni molteplici e complesse, l'attitudine del cuore nel rispondere alle esigenze della turbata circolazione, e nello svolgere i compensi che, a tale condizione, riparano. Poche parole sul carattere di questi compensi. In fondo il meccanismo della circolazione si traduce, nella sua più semplice espressione, in un continuo passaggio del sangue della cavità del cuore ai vasi, e in un ritorno corrispondente dello stesso sangue dai vasi al cuore. E rispettivamente ogni turbamento della idraulica circolatoria, per qualsiasi vizio di cuore, si traduce poi in fondo, sempre come conseguenza finale, in una deplezione delle arterie e replezione delle vene. Nella stenosi mitralica, per es., poco sangue passa dall'orecchietta sinistra nel ventricolo sottoposto e per esso nel circolo arterioso, e molto ne rimane nell' orecchietta, e per essa nel circolo pulmonale e finalmente nel grande circolo venoso. Nella insufficienza mitralica poco sangue passa dal ventricolo sinistro nell'aorta, giacchè parte di esso rifluisce nell'orecchietta soprastante con le stesse conseguenze dette per la stenosi. Nell' uno come nell' altro vizio ne consegue una povertà di sangue nelle arterie, ed una stasi nelle vene. Col ripetersi successivo di tali remore, di tali rigurgiti ad ogni rivoluzione cardiaca, si comprende come dopo poco tempo la circolazione diverrebbe impossibile e il cuore finirebbe per arrestarsi,

qualora non intervenissero quei meccanismi compensativi sotto forma di dilatazione prima, e d'ipertrofia poi, dei quali vi ho già parlato a suo tempo, e per i quali maggiore quantità di sangue viene spinta nel circolo secondo il senso fisiologico, mettendosi così in circolazione anche quella quota di sangue a cui per remora (stenosi), o per rigurgito (insufficienza) il vizio cardiaco non permetteva più di progredire nel senso normale.

Ma voi non dovete credere, che il compenso sia dato in questi casi dall'ipertrofia: esso è dato invece dalla maggiore funzione del cuore, giacchè è la maggiore funzione che provoca l'ipertrofia e non viceversa. I medici hanno conservato ancora per le cardiopatie quel vecchio ed ormai vieto linguaggio teologico, che si usava nelle vecchie fisiologie, interpretando l'ipertrofia del cuore come un provvedimento misteriosamente adottato dallo organismo di contro al vizio cardiaco. Mentre è diverso lo svolgimento di tale meccanismo, inquantochè il cuore è fornito di fibre sentitive, mercè le quali esso sente la pressione e lo stimolo del sangue, che ristagna in maggior copia nelle sue cavità, e pei suoi poteri fisiologici, pei suoi poteri auto-compensativi reagisce a tale stimolo con una maggiore funzionalità, e, per la legge fisiologica secondo la quale tutti i muscoli che funzionano più attivamente finiscono per lo ipertrofizzarsi, anche il muscolo cardiaco s'ipertrofizza. Voi vedete quindi come il compenso sia strettamente legato alle attitudini funzionali dell'organo, le quali, essendo diverse già negli stessi individui sani, come ho detto, e anche più nei diversi infermi della stessa malattia, costituiscono perciò, se accuratamente esaminate e valutate, il migliore criterio per stabilire la prognosi del vizio cardiaco ne' singoli casi.

Il compenso comprende, a sua volta, diversi gradi, ed uno esatto giudizio prognostico richiede la conoscenza precisa dello stato e della misura di esso compenso nei singoli casi. Voi distinguerete anzitutto uno stato di *eusistolia* in cui il cuore, anche essendo affetto da un vizio, compie bene la sua funzione come fisiologica, provvedendo ai bisogni abituali e alle stesse richieste di maggiore lavoro come fisiologicamente; e uno stato d'*ipersistolia* in cui il cuore, ipertrofizzato, funziona con energia notevolmente aumentata per compensare il vizio. Di fronte a questi due gradi di compenso, vi sono due gradi d'insufficienza funzionale, quali sono: l'*iposistolia* in cui la funzione cardiaca viene a diminuire e il compenso viene a mancare, e l'*asistolia* che non dovete interpretare nel senso letterale della parola, ma che rappresenta semplicemente un grado avanzato dell'*iposistolia*.

Nella pratica corrente però, non occorre andare tanto per il sottile, e voi vi contenterete di alcuni segni molto pratici i quali vi denotano che è avvenuto lo scompenso. Voi cercherete cioè, se è comparso quel colorito cianotico speciale che incomincia dalle pinne del naso, dai lobuli delle orecchie, da' prolabii, dalle punte delle dita e che va guadagnando estensione col compromettersi progressivo de' disordini circolatorii.

Voi indagherete se l' ammalato presenta la respirazione ansante al minimo sforzo, se è colto da palpitazioni al minimo movimento, se presenta edema nei punti più lontani del corpo, come agli estremi degli arti, sopratutto ai malleoli, al dorso de'piedi. Inoltre non trascurerete l'esame dell'urina, esprimendo i caratteri di questa abbastanza fedelmente, le condizioni della velocità e della pressione del sangue, per modo che quando la circolazione sanguigna è compromessa in modo spiccato, le urine si fanno scarse, cariche, albuminose. E finalmente porterete la vostra attenzione allo stato del fegato le cui condizioni, per ragioni anatomiche e fisiologiche, sono così da vicino collegate allo stato di funzionalità del cuore, che io soglio chiamare il fegato il termometro del cuore, giacchè esso suole ingrandirsi progressivamente e proporzionatamente all'aggravarsi dei disturbi circolatori da indicare fedelmente lo stato dello scompenso quasi, direi così, come i gradi del termometro vi denotano l'intensità della febbre. Mentre non ha in proposito la stessa importanza l' indagine della milza, che pur può ingrossarsi in queste circostanze, ma che non manifesta direttamente l'esistenza del vizio cardiaco.

E vengo alla terapia. Voi nella cura degli ammalati di cuore dovete distinguere quella preventiva e quella diretta.

In quanto a quella preventiva non mi dilungo oggi eccessivamente su di essa, giacchè me ne occupai già diffusamente in una lezione che già feci sullo stesso argomento, e mi accontento invece quest'oggi, di darvi al riguardo due sole avvertenze.

La prima consiste nel consigliarvi con tutta insistenza, di evitare e di combattere per tempo tutte quelle malattie, le quali voi sapete dalla patologia che sono capaci di favorire le cardiopatie, ed a questo proposito io non avrò mai insistito abbastanza, nel ricordarvi che il reumatismo articolare acuto rappresenta la causa più evidente e più frequente de' vizii cardiaci, e che esso si cura benissimo per mezzo del salicilato di soda. Voi dovrete quindi somministrare questo rimedio non solo per tempo, ma anche in dosi sufficienti quali possono

ritenersi soltanto le dosi di 6 ed 8 grammi al giorno e più, e non quelle molto minori, di cui spesso sogliono contentarsi, con grave danno dell'infermo, medici poco accorti. Si ha spesso nel somministrare il salicilato nelle dosi che io vi ho consigliato la preoccupazione de' fenomeni d' intossicazione salicilica che certamente possono manifestarsi: ma il pericolo di un attossicamento più o meno accentuato, e dopo tutto sempre transitorio, è ben poca cosa di fronte a quello di aver forse permesso lo svolgersi di un vizio di cuore incurabile, per non aver curato abbastanza energicamente un reumatismo articolare acuto. E in quanto alla indicazione d'intervenire per tempo, badate che per aver tardato di un giorno e forse anche di alcune ore, potete avere sulla coscienza la manifestazione, nel vostro infermo, di una cardiopatia che lo condurrà alla morte. Dunque anzitutto curare il reumatismo articolare acuto.

Una seconda avvertenza su cui insisto, è quella di curare l'artritismo, il quale è così diffuso sopratutto nelle nostre province. Ora incontrerete qui molte difficoltà, prima perchè, richiedendo la cura non pochi sacrifizii e limitazioni nell'alimentazione dei vostri infermi, essa viene a colpire questi proprio nel loro lato più debole, in quanto che gli artritici sono d'ordinario molto teneri dei piaceri della tavola, e in secondo luogo perchè, in molti dei nostri paesi, il grasso è ritenuto come l'espressione più sincera di una buona salute, e nulla è più facile che l' attirarvi magari il risentimento della moglie facendo dimagrare il marito e viceversa. Il carattere invero pusillanime o debole di molti medici mal si presta sovente a resistere a tanto pregiudizio; ma anche qui val meglio essere franchi ed espliciti, ed io nella mia Clinica privata non ho alcun ritegno di dichiarare apertamente a questi infermi, che l'artritismo prepara il terreno ai vizii cardiaci, e così a molti gottosi che, come sfortunatamente accade non di rado anche in individui abbastanza colti, sogliono accarezzare la loro gotta con mille blandizie, e sarei per dire, perfino con una certa compiacenza, io ho l'abitudine di avvertire con tutta chiarezza, che alla gotta suole seguire l'arterio-sclerosi con la serie delle sue conseguenze più o meno funeste sul cuore, mentre, curando l'artritismo, o le sue diverse manifestazioni, quale la gotta, la polisarcia, ecc., secondo le norme che tante volte già vi ho indicate, si riesce ad evitare il pericolo così grave dei vizii di cuore.

La cura diretta poi è differente, a seconda che il vizio è compensato o no. Quando il vizio è compensato, la cura si deve limitare al-

l' igiene e al moto. In quanto alla prima, io mi sono occupato anche diffusamente di essa nella lezione che dianzi vi ho ricordato, per cui oggi mi limito a raccomandarvi di mettere in pratica nei cardiaci con vizio compensato una buona igiene in generale. I medici hanno d'ordinario una tendenza a prescrivere dei farmaci, dei rimedi galenici in ogni malattia, trascurando invece i precetti igienici. Ora nulla vi è forse di più facile che lo scrivere una ricetta: anzi, dopo sei anni di Università, voi potreste certamente saperne scrivere delle migliaia. Ma il difficile sta nel sapere adattare e consigliare ai singoli infermi, caso per caso, i precetti necessarii di una buona igiene. Gli è che ciò, mentre è spesso tanto più utile, è anche, diciamolo pure, altrettanto più difficile e faticoso: e siccome tutto ciò che è faticoso si trascura generalmente molto volentieri, così succede tutti i giorni che un medico, di fronte ad un cardiopatico, tira subito fuori dalla tasca il suo taccuino, prescrivendo una ricetta senza curarsi d'altro. In questa leggerezza vi è tanto maggiore danno, in quanto che molte volte l'ammalato è un cardiaco con vizio compensato, e il farmaco prescritto è la solita digitale che così spesso e volentieri si prescrive a diritto e a rovescio. Ora voi sapete che la digitale, nel periodo di compenso, è sovente dannosa o per lo meno sempre inutile. Aggiungete che la digitale, essendo un rimedio pel quale, come per tanti altri, anzi più che per tanti altri, si acquista facilmente l' abitudine, così essa non agisce più in questi infermi nel periodo di scompenso, nel quale, viceversa, la sua azione è così necessaria. Aggiungete ancora che la digitale, come in generale tutti i rimedii attivi, porta sempre seco qualcosa di tossico, e vi convincerete, perchè la prescrizione di essa in un vizio compensato, più che inutile, sia quasi colpevole.

Per conseguenza, quando voi vi sarete assicurato che il vizio di cuore è compensato, vi limiterete a prescrivere una buona igiene secondo le norme che vi ho già date in un'altra lezione, ed a consigliare il moto secondo quelle che v' indicherò tra poco.

Differente sarà il vostro procedimento, allorchè vi sarete convinti trovarvi di fronte ad un infermo in cui il compenso si è rotto. In queste circostanze voi non potrete fare a meno di ricorrere ai cardiocinetici: e noi disponiamo di molti farmaci, aventi quest' azione: tali la digitale, lo strofanto, l'adonis, la convallaria, la sparteina ecc. Ma più di tutti è efficace la digitale, tanto che il Naunyn ha potuto affermare che egli non potrebbe fare il medico senza la digitale. Vi ricordo soltanto, a proposito di questo farmaco, come esso si elimini

scarsamente ed abbia quindi il così detto potere accumulativo, donde viene il precetto, che altra volta vi ho dato, di diminuirne successivamente e progressivamente la dose.

Ma un inconveniente, forse anche maggiore, inquantochè non ben prevedibile, consiste nel fatto, che sull' azione della digitale non si può sempre contare in un modo assoluto. Qualunque medico che abbia un po' di pratica in queste cose, potrà ricordare di avere avuti de' casi in cui il farmaco ha risposto male contro ogni previsione. Gli è che troppe circostanze influiscono sull'attività di questo rimedio: così, per es., le foglie di digitale, raccolte in settembre, possono presentare un' attività come 1, mentre quelle raccolte nel luglio successivo la dispiegano come 4: ecco già una variabilità come 1 a 4.

Altra volta è la maggiore o minore freschezza delle foglie: altra volta è il diverso modo della preparazione dell' infuso o del decotto: un numero cioè considerevole di circostanze, per le quali lo stesso farmaco, nella stessa città, risponde diversamente a seconda che è stato spedito da un farmacista o da un altro, e alle volte dallo stesso farmacista a seconda dell'epoca della prescrizione.

Sono queste le ragioni per cui si è cercato di sostituire alle foglie la tintura o l'estratto fluido di digitale: ma anche queste preparazioni, ricavate poi in fondo dalle stesse foglie, era naturale che peccassero della stessa variabilità. La questione non fu risoluta completamente neppure dai numerosi tentativi fatti dai chimici per isolarne il principio attivo, e la stessa digitalina cristallizzata, che sembrava avere soddisfatto a tali esigenze, fu ben presto discreditata dalle considerazioni, che la sua insolubilità spiega forse la proprietà di accumularsi, e ne rende pericolosa e molto meno sicura l'azione, e da ultimo oppone un ostacolo grave, se non insormontabile, al suo dosamento.

Negli ultimi tempi il problema sarebbe stato risoluto dal Cloetta, il quale avrebbe trovato il modo come preparare il principio attivo della digitale solubile. Egli ha chiamato il suo preparato *Digalen* o *Digitoxinum solubile*. Questa sostanza, mentre avrebbe i pregi della digitalina, di essere rigorosamente titolata, avrebbe ancora su essa il privilegio di essere solubile, ciò che le assicurerebbe una azione precisa, pronta, innocua localmente e sicura. Tale sostanza ha anche ricevuta in questi ultimi giorni la sanzione scientifico-clinica dal Kottmann e Naunyn.

Il Digalen rimpiazzerà, con ogni probabilità, tutti gli altri pre-

parati di digitale. Volendo adoperarlo, esso si trova in commercio in forma di soluzione, in fialette del contenuto di 15 centimetri cubici ciascuna: un centimetro cubico di questa contiene gr. 0,0003, cioè 3 decimilligrammi di digalen. La dose singola di somministrazione è di 1 centimetro cubico: la dose singola massima è di 2 centimetri cubici, quella quotidiana massima di 4 centimetri cubici. A ciascuna fialetta è unita una pipetta per poter graduare la somministrazione, la quale si pratica per via orale o anche per via ipodermica.

Continuerò a sperimentare in Clinica questo rimedio durante l'anno scolastico, e in fine delle lezioni non mancherò, secondo è mia abitudine, di riferirvene il risultato.

Ed ora vengo finalmente a quello che io non esito a chiamare il rimedio sovrano delle cardiopatie, il moto.

Si è creduto a lungo come ad un dogma indiscutibile, che gli ammalati di cuore dovessero mantenersi in riposo. Questo pregiudizio, a dire il vero, non si è ancor oggi per anco dileguato, tanto che l' Huchard ha potuto affermare anche recentemente che *il riposo è la digitale del cuore*. Così fatta affermazione dell' Huchard sorprenderebbe ove non si considerasse che certi pregiudizii, non risparmiano nemmeno i migliori. Eppure tanti anni fa lo Stockes in Inghilterra aveva già raccomandato la cura del movimento per gli ammalati di cuore, ed io in Italia avevo già da tempo levato la voce in favore di tale mezzo curativo. Ma queste voci rimasero isolate, ed è forse soltanto da un decennio a questa parte che si è fatto un certo progresso in questo senso, adoperando la cura del movimento nei vizii cardiaci compensati. Un passo anche più grande si è fatto coll'adottare tale cura anche ai cardiaci nello stato di scompenso.

Il moto rende più energiche le contrazioni del cuore, quindi non è l'opposto della digitale, ma, debitamente adoperato, costituisce un cardiocinetico forse non inferiore della digitale stessa. Il cuore non è un muscolo volontario, ma è pure soggetto alle leggi comuni di tutti i muscoli, principale quella che l'esercizio li fa sviluppare. Per evitare la stanchezza dei muscoli occorre sottoporli all'allenamento: laddove il riposo ne provoca l' atrofia, cosa che i chirurgi hanno l' occasione di riscontrare tutti i giorni nei muscoli di un arto, quando rimuovano da questo un apparecchio di immobilizzazione, che l'aveva per lungo tempo condannato all' inerzia. Il Lombard conclude dalle sue ricerche, che il miglior mezzo per accrescere l'attitudine del muscolo a fornire un lavoro utile, consiste nell'esercizio. E Manca conclude dai suoi

studii e da quelli di Fechner, che la forza muscolare cresce per gli esercizii ginnastici prolungati con una progressione geometrica irregolare. Il Treves rileva da numerose ricerche, che per ottenere dal muscolo la massima quantità di lavoro e la massima resistenza al lavoro, occorre tenerlo sempre in condizioni di lavoro massimale (Beaunis e Aducco, Elementi di fisiologia). Pel cuore intanto si è seguito un sistema opposto: quando occorreva superare un ostacolo come nei vizii di cuore, anzichè curarne l'allenamento, lo si condannava al riposo. Eppure la patologia da una parte dimostra chiaramente come i vizii di cuore vengono corretti per mezzo dell'ipertrofia, e la fisiologia, dall'altra, insegna come l'ipertrofia si ottenga mediante l'esercizio. Non occorre che di questa verità io vi porti delle dimostrazioni: basterebbe che vi ricordassi l'aumento di volume dei muscoli del braccio negli schermitori, del polpaccio delle gambe nei montanari, della gamba destra con cui l'arrotino muove la ruota, ecc. Nè si può dubitare che a tali leggi si sottragga il muscolo del cuore, tanto è vero che coloro i quali fanno molto moto hanno un cuore grosso; e che l'allenamento si possa applicare anche al muscolo cardiaco, è cosa di cui si può aver la prova tutti i giorni. Conosco un signore piuttosto corpulento, che quando la prima volta tentò di salire a piedi il Vesuvio, per mio consiglio, vi arrivò estenuato, ansante, sudato, con forte palpitazione di cuore; ebbe insomma tutti i fenomeni di una leggera insufficienza di cuore: adesso vi sale senza sofferenza alcuna. Va da sè che il muscolo cardiaco non è volontario, e quindi non lo si può costringere a piacere a lavorare isolatamente; però esso lavora per solidarietà quando lavorano gli altri muscoli. E perciò il maggior lavoro e l'allenamento dei muscoli volontarii produce necessariamente il maggior lavoro e l'allenamento del cuore. Laonde oggi è un assioma, che l'allenamento muscolare migliora l'energia e la nutrizione del cuore.

La cura del movimento nelle malattie di cuore è oggi in grande onore sopratutto in Germania e in Svezia, ove sono sorti i due metodi principali con cui esso si pratica, e dove esistono fiorenti istituti a ciò destinati. I due metodi principali sono quello di Oertel, detto anche *la cura del terreno*, e quello svedese, costituito da movimenti attivi, passivi e del massaggio.

La cura di Oertel utilizza nelle diverse stagioni le accidentalità del terreno ove sono tracciate delle vie determinate, o si profitta di vie preesistenti, o anche di boschi, segnandovi differenti percorsi, mediante segnali visibili messi sugli alberi a distanze diverse. È scrupo-

losamente segnata la diversa pendenza dei varii percorsi, la rispettiva lunghezza, e sono messi, a distanza determinata, dei banchi per riposarsi. Si incomincia d'ordinario dal cammino in piano e si passa gradatamente al cammino sempre più inclinato, fino a quello a picco: sono indicate rigorosamente ad ogni ammalato la pendenza da adottare, la lunghezza da percorrersi, il tempo da impiegarvi, la distribuzione delle tappe ecc. Delle carte topografiche sono in vendita per ciascuna località e contengono le indicazioni necessarie.

Il metodo svedese poi consta di movimenti attivi, detti procedimenti di resistenza, di movimenti passivi e di massaggio. Questi procedimenti possono essere manuali o meccanici.

Il primo metodo migliora la nutrizione, attivando le combustioni vitali, migliora la respirazione, aumenta, per mezzo delle escrezioni, l'eliminazione dei principii tossici, e agevola la circolazione periferica. Esso agisce altresì direttamente sul miocardio, favorendone la nutrizione, giacchè vi provoca una certa eccitazione che riesce utile nei così detti falsi cardiaci, negli obesi, in coloro che soffrono disturbi funzionali del cuore, mentre non lo è sempre, incondizionatamente, in tutti i veri cardiaci, ma solo in quelli in cui l' insufficienza funzionale del cuore non è ancora in grado tale da rendere intollerabile l'eccitazione stessa.

Il metodo svedese, costituito di pratiche molto dolci, di esercizii muscolari attenuati e localizzati, i quali calmano invece di eccitare l'azione del cuore, tende, più che ad aumentare la forza di questo, a diminuirne le resistenze periferiche, dissipando le stasi sanguigne, col mezzo di leggeri movimenti attivi che dilatano i capillari, e di movimenti passivi che insieme alla respirazione passiva e al massaggio facilitano il ritorno al cuore del sangue venoso a vantaggio della pressione arteriosa. Queste modalità di azione rendono il metodo molto opportuno nelle vere cardiopatie, principalmente nel periodo di asistolia in cui da una parte s' impone questo ripristinamento dell'equilibrio nella massa del sangue, e dall' altra l'eccitazione del cuore indotta dal metodo di Oertel sarebbe mal tollerata.

Recentemente il Lagrange ha pubblicato un libro sulla cura delle affezioni cardiache mediante l'esercizio e il movimento, in cui svolge l'argomento con grande accuratezza e competenza. Tuttavia egli attribuisce una differenza un po' troppo assoluta ai due metodi sopra descritti, assegnando il primo alla cura dei cosidetti falsi cardiaci, dei disturbi funzionali dell'apparato cardiovascolare, e il secondo a quella

dei veri cardiaci. I risultati che nella mia Clinica ho potuto rilevare anche nei veri cardiaci con un metodo di cura che rientra in quello di Oertel, mi permettono di affermare la possibilità di applicare con utilità, salvo le dovute precauzioni, e la doverosa e progressiva graduazione, anche agli infermi affetti da vera malattia di cuore, e perfino nei casi non compensati, non solo il metodo svedese, ma anche quello del cammino che si può riportare al metodo di Oertel (vedi la Nuova Rivista Clinico-terap. n. 2, 1904, pag. 105).

Credo di poter concludere, che il moto si può oggi paragonare nella cura delle cardiopatie all'aria libera nella cura della tubercolosi. L'analogia trova riscontro anche nella rispettiva evoluzione delle due cure. Giacchè entrambe hanno origine da distinti medici infermi. Il Bennet, tisico, viveva a Londra segregato in una stanza confinata, chiusa, riscaldata, saturandosi di tisane, senza ricavarne nulla, finchè si decise a venire alla riviera per vivere al sole e all'aria libera, da cui riebbe la salute divenendo poi fervido fautore della cura dell'aria libera. Quasi lo stesso accadde al Daremberg così valente cultore di tisiologia al punto, che i 2 volumetti sulla cura della tisichezza polmonare da lui scritti rappresentano il vademecum di ogni medico pratico. Un po' simile è la storia dell'Oertel riguardo al moto nelle cardiopatie. Questo medico, appartenente a famiglia in cui prevaleva l'obesità, adiposo egli stesso, andò incontro ad una caduta, divenne cifotico, e per siffatta deformazione, nonchè per la speciale sua costituzione, cominciò a soffrire di affanno, di edemi, di cianosi, tanto che a trent' anni si era ridotto in condizioni gravissime per insufficienza cardiaca, allorquando, essendosi sottoposto al metodo di cura del movimento, che prese poi il nome da lui, ricuperò completamente la salute.

Si può quindi affermare, come oggi si vada verificando per le malattie di cuore quella stessa rivoluzione che si è oramai compiuta per la tubercolosi polmonare, la sostituzione cioè della terapia fisica ai rimedii galenici: il moto per il cuore, l'aria libera per la tisi.

RIVISTE GENERALI

Le malattie da tripanosomi.

In questi ultimi tempi è andata acquistando importanza singolare, accanto al gruppo delle affezioni bacteriche, quello delle malattie determinate dai protozoari. Per ordine cronologico va ricordata in

proposito la scoperta di Laveran, oramai già remota, dell' ematozoario della malaria; cui seguì quella del piroplasma quale agente della febbre del Texas. Ma singolare interesse hanno provocato in questi ultimi tempi gli studii affatto recenti sui tripanosomi.

Questi sono dei protozoari del gruppo dei flagellati: hanno un corpo unicellulare, sottile, fusiforme, con un nucleo e talora un nucleolo che si può ben colorare cogli ordinarii metodi; il corpo è appuntito da un lato e dall'altro termina con un flagello. Questo flagello sembra originarsi dal nucleolo situato ad una delle estremità del corpo, per attraversare longitudinalmente tutto il corpo stesso fuoriuscendo libero dall'estremo opposto. È questo particolare del flagello che ha fatto dare al protozoo il suo nome speciale di *thry-pan-soma*, flagello di tutto il corpo. Siffatti parassiti si moltiplicano per divisione longitudinale, si trasmettono probabilmente mediante la puntura di mosche, cimici, pulci, acari, ecc. Essi si rinvengono nel sangue degli animali recentemente infestati ove riesce facile metterli in evidenza.

Le malattie provocate dai tripanosomi negli animali sono:

1.° La tripanosomiasi dei topi straordinariamente diffusa (si riscontrano tripanosomi nel sangue di 30 topi su 100 circa). I parassiti offrono dei caratteri assolutamente specifici; sono del resto assai poco virulenti, al punto che gli animali infetti possono presentare le apparenze di una piena salute: essi sono trasmissibili solamente da topo a topo e, come osservarono Rabinowitsch e Kemper, la trasmissione avviene per mezzo delle pulci.

2.° La malattia tsè-tsè, la più conosciuta delle tripanosomiasi, originaria del Sud-Africa, ma ora estesasi a quasi tutto il continente africano. I tripanosomi di questa affezione sono morfologicamente ben caratterizzati, ma non offrono un parassitismo specifico e sono trasmissibili a quasi tutti i mammiferi: l'infezione sperimentale del cavallo è generalmente mortale; i bovini sono un po' meno sensibili e così gli asini: il montone, la capra sono assai resistenti; quanto all' uomo esso sembra assolutamente refrattario a questo tripanosoma, la cui trasmissione si fa a mezzo della mosca *Glossina morsitans*. La Surra asiatica secondo Koch è identica alla tsè-tsè; ma la mosca inoculatrice appartiene verosimilmente ad un' altra specie. Infine il mal de Caderas sud-americano è dovuto ad un tripanosoma che, malgrado le differenze di dettaglio segnalate da diversi Autori, non sembra dissimile da quella dello tsè-tsè.

3.° La tripanosomiasi dei bovini osservata da Taylor a Pretoria e il cui parassita, notevole per le grandi dimensioni, non è patogeno che per animali della specie bovina; la sua virulenza è mediocre e la mortalità degli animali infetti non supera il 5 %.

Per quanto riguarda l'uomo, si credette per lungo tempo che esso

non offrisse recettività per i tripanosomi. Ma la scoperta di un parassita di tal genere nel sangue dei pseudo-malarici della regione dello Zambese ha dimostrato l'erroneità di tale opinione. La trasmissione dei tripanosomi all'uomo è possibile mediante gli insetti sopra ricordati, e provoca la cosidetta tripanosomiasi dell'uomo.

La tripanosomiasi umana è costituita da alcune sindromi morbose, le quali hanno per carattere comune di ricordare l'affezione malarica: come questa si presentano in forme acute ed in forme croniche, queste ultime con una durata che può variare da pochi mesi ad alcuni anni. Tra i sintomi si debbono annoverare la perdita delle forze, il dimagramento, gli attacchi febbrili più o meno lunghi specialmente nella stagione delle pioggie, seguiti da periodi di apiressia, tumefazioni ed edemi locali, eritemi sparsi sulla pelle di grandezza varia, tumore di milza, frequenza di polso e di respiro. Talora le intermittenze febbrili possono aggravarsi complicandosi a congestioni di visceri, che secondo il Maxvell sarebbero da addebitarsi all'accumulo forte di parassiti nei vasi sanguigni, ed allora può anche avvenire la morte. Manson ha osservato in un infermo al Congo (1903) dolori articolari, disturbi visivi per coroidite e stato di grande anemia. Osservato il sangue, fu scoperto il caratteristico tripanosoma.

La malattia, fra periodi febbrili lunghi, talora di settimane e anche di mesi e periodi di apiressia, tormenterebbe l' infermo per parecchi anni, riducendolo in tristissime condizioni.

Oggi il Castellani ha scoverto che il tripanosoma costituisce l'agente della malattia del sonno

Questo morbo si conosce da lungo tempo e Desportes nel 1732 lo descrisse per la prima volta. Maggiori dettagli ne diede nel 1800 il Winterbottom a cui seguirono gli studii del Corre e del Clarke nel 1840, poi di Nicolas, Guerin, Makenzie, Marchoux, Manson ed altri contemporanei.

Viene conosciuto il morbo anche sotto il nome di *letargia dei negri*, di *lalangolo* in Angola, di n' tansi fra le tribù affette della costa occidentale d'Africa dove sono i suoi veri focolai d'origine, di hynosia, di samnosi, di doença de somno, di nona.

I tedeschi lo chiamano Schlafkrankheit der neger, gli inglesi sleeping sickness of West Afrika o Congo, sleping dropsy, african lethargy, maladies des dormeurs, enfermedad del sueno, dadane, yelakwatula, manungina, Libondoya (Busoga in Ilganda).

In quanto alla distribuzione geografica, si stende sulle coste Africane Occidentali da Angola al Congo e fino al Senegal. Ne sono presi anche i bacini fluviali del Niger, Congo e Seneval, verso l' interno. Nel maggio 1901 Coock ne osservò parecchi casi nello stato dell' Ilganda in Africa e specialmente nei territorii di Busoga e Nandi, Men-

go, Cavirongo hav nel Victoria Nianza. In sostanza essa sarebbe specialmente diffusa nell'Africa dell'Est ed in alcuni paesi centrali dell'Africa.

Ma ciò che conferisce all'argomento una speciale importanza anche per noi, si è che, mentre si era ritenuto fino ad ora che la malattia del sonno colpisse esclusivamente gli indigeni, ultimamente Manson e Low hanno dimostrato che invece può manifestarsi anche negli europei.

In quanto ai sintomi, la malattia, secondo la descrizione del Muzio, s' inizia in modo lento, subdolo, con debolezza generale, abbattimento, facile irritabilità. L' infermo diventa melanconico e trascurato nelle sue faccende nelle quali prima era diligentissimo. La sua fisonomia indica stupore e si lamenta sempre di cefalalgia e fotofobia.

Presto egli è preso da sonnolenza, che dapprima viene vinta da un leggero richiamo, poi neppure da scosse molto forti.

Svegliandosi risponde con chiarezza alle domande, ma talora ricade nel sonno prima ancora di completarle. Cammina incespicando, mangia trasognato e non è raro vederlo, mentre porta il boccone alla bocca, già riaddormentato. Negli ultimi tempi perde perfino le urine e finisce per decadere anche nello stato generale, insorgendo il dimagrimento.

La sua pelle diventa ruvida, più pallida e non raramente coperta di manifestazioni pruriginose, i capelli si fanno secchi, rigidi, gli occhi prendono un' espressione d' ebetismo, scoppiano accessi febbrili con brividi, la lingua si ricopre d' una patina biancastra e spessa, vi ha di solito costipazione ventrale e nelle fecce, a scibale durissime e coperte di muco, non mancano mai ova di parassiti e bacterii di diverse specie.

Si osservano anche ingorghi ghiandolari e tumefazioni spleniche e epatiche.

Talora insorgono turbe intestinali e fenomeni nervosi, come tremori, moti coreiformi, convulsioni cloniche con nuca flessa all' indietro e spasmi tetanici seguiti da spasmi clonici.

Il sistema respiratorio si conserva normale.

La durata della malattia è di 2 a 3 anni con prognosi infausta e morte sotto il coma e lo stato convulsivo.

Le Dantèe ammette due forme cliniche della letargia, l' una *adinamica* nella quale la morte avviene lentamente per aumento degli attacchi di sonnolenza, l' altra *atassica* nella quale si hanno crisi di movimenti disordinati di cui l' infermo è cosciente, morendo sotto convulsioni che sono andate sempre più facendosi gravi e frequenti.

Come si vede il sonno rappresenta il sintoma principale caratteristico della malattia, e di cui pure si è data la spiegazione sulla guida

delle note anatomo-patologiche. (Lesioni cerebrali e meningee, aumento del liquido cefalo-rachidiano, ecc.). Per altro il sonno non è che il sintoma più evidente, ma non è tutta la malattia.

Molto controversa fu per lungo tempo l'etiologia di questa affezione, essendosene incolpato quando l'anquillola intestinale, quando l'anchilostoma, quando la stessa ameba della malaria, lo streptococco, i cisticerchi della tenia, una intossicazione, una semplice alterazione nervosa, ecc.

Fu solo Castellani, italiano, che nel 1902 dimostrò doversi attribuire la malattia ai tripanosomi. Il Koch in una recente comunicazione alla società medica di Berlino, svolgendo l'argomento delle diverse malattie indigene o esotiche, provocate da protozoi mediante il trasporto per opera d'insetti, ricordava l'opera del Castellani al riguardo come accidentale, attribuendo il merito dell'affermazione sul nesso di causalità fra i tripanosomi e la malattia del sonno al Bruce. Il Maragliano in un recente articolo rivendica al Castellani il merito della scoperta, affermando come il Bruce sarebbe stato il primo a bene illustrare i tripanosomi, o per lo meno certe loro varietà dotate di speciali movimenti, ma in quanto alla malattia del sonno non avrebbe fatto altro, che riconfermare il reperto del Castellani e la interpretazione datale dal medesimo.

Il Castellani pervenne al suo reperto, adoperando una tecnica speciale per lo esame del liquido cerebrale degli infermi con malattia del sonno, per cui riuscì a constatare in tale liquido la presenza dei tripanosomi. La specialità della tecnica era semplice: bastava valersi di una buona centrifugazione dopo estratto il liquido cerebro-spinale. A questo modo potè scoprire i tripanosomi nel 70 °|₀ dei casi di malattia del sonno. Di più in due casi venuti a morte potè constatare le medesime forme parassitarie nel liquido contenuto nei ventricoli laterali del cervello e in altri punti del sistema cerebro-spinale.

La diagnosi in alcuni casi, e specialmente all'inizio della malattia, può presentare notevoli difficoltà; in tal caso la maniera più semplice e sicura per venirne a capo, è precisamente il mezzo invocato da Castellani per scoprire il germe patogeno o la puntura lombare. La prognosi è piuttosto infausta, perchè la maggior parte dei casi finiscono in modo letale, e questo non solo per i casi lasciati a sè, ma anche per quelli sottoposti ad una cura attiva.

Considerando i tripanosomi nei loro caratteri di parassitismo, si può distinguerne due gruppi: un primo gruppo assolutamente fisso nei suoi caratteri di morfologia, di virulenza e di parassitismo, quali sono i tripanosomi dei topi, che sono strettamente legati a questo animale; un secondo gruppo, che contiene tutte le altre forme di tripanosomi che, variabili nella loro morfologia e nella loro virulenza, of-

frono inoltre un grande ecletismo per ciò che concerne la scelta del loro ospite, e non sono fissi in modo definitivo ad un determinato animale. Il loro potere patogeno non solo si modifica per il passaggio di una specie di animale ad un'altra, ma può anche offrire delle variazioni spontanee.

La virulenza dei parassiti può anche essere artificialmente esaltata o diminuita: Martini è pervenuto, con passaggi successivi del tripanosoma del tsè-tsè da giumenti a cavalli e da cavalli a cani, ad esaltarne a tal punto la virulenza da ottenere la morte degli animali in dieci, quindici giorni, mentre prima non avveniva che dopo più che cento giorni. Al contrario con un tripanosoma assai virulento per i bovini, Koch ha ottenuto una virulenza assai attenuata con dei passaggi attraverso i topi e i cani.

Queste ultime ricerche dovevano naturalmente condurre a tentare la profilassi della tripanosomiasi e specialmente della tsè-tsè, cercando di conferire l'immunità agli animali con l'inoculazione di colture attenuate. Ma i tentativi istituiti a questo riguardo dal Koch non lasciano grande speranza di arrivare alla soluzione del problema, perchè gli animali immunizzati conservano sempre dei parassiti nel loro sangue ed essi stessi sono causa di diffusione della malattia: ciò è stato osservato per la febbre del Texas, e d'altronde si sa che le specie animali che godono di immunità naturale del tsè-tsè sono tuttavia un grande mezzo di propagazione di questa epizoozia.

Per tal modo la profilassi non si può ottenere che con mezzi più radicali, ricorrendo cioè all'uccisione e alla distruzione di tutti gli animali che si riconoscono infetti dal parassita. Mezzi estremi ma necessarii, basti il dire che, perchè non si è voluto ricorrere a tali misure, nell'isola Maurizio furono distrutti tutti gli armenti e i cavalli della Surra importativi dall'India; invece l'isola di Giava, ove tali misure si misero in opera non appena si manifestarono i primi casi, fu perfettamente preservata.

Per quanto riguarda l'uomo, il problema della profilassi della tripanosomiasi resta insoluto: Koch non crede all'efficacia dell'isolamento degli individui affetti da malattia del sonno, visto il gran numero di individui infetti dal tripanosoma che offrono tutte le apparenze della salute.

Quindi come a compenso più rimunerativo fino ad oggi conviene più affidarsi alla profilassi, la quale è basata sovratutto nella distruzione della glossina palpalis, insetto che dopo, succhiato il sangue da malati, innesta all'uomo sano i thrypanosomi proprio come l'anopheles claviger innesta il plasmodio della malaria.

Koch assicura che noi non possediamo ancora un rimedio, il quale come il chinino nella malaria guarisca la malattia: noi possiamo par-

lare solo di arrestarla o sopirla per mezzo dell'arsenico; ma la malattia non tarda a risorgere.

Ehrlich ha raccomandato il thrypanorosso contro la thrypanosomosi dei topi, e Laveran usava un miscuglio di questa sostanza e di arsenico per l'uomo con migliore vantaggio.

G. Boeri

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

BYERS. — Sulla febbre glandolare.

La febbre glandolare di Pfeiffer, come è già noto, è una malattia che attacca specialmente i bambini, e comincia in un modo brusco con malessere generale, arrossamento delle fauci a cui segue ben presto una febbre alta, che nello stesso giorno sale sino a 39-40°, senza tipo speciale sub-continua o remittente.

Le glandole linfatiche si presentano tumefatte, specie i gangli sopraioidei, carotidei ed occipitali, della grandezza di un cece a quella di una noce, dolenti al tatto e formano una collana, che circonda il collo e le parti circostanti.

La cute al disopra è arrossata, talvolta edematosa.

Per l'ingrossamento glandolare ed il dolore, alcune volte acerbissimo, gli infermi rimangono colla testa immobilizzata, nella posizione serbata per il torcicollo, la tumefazione è bilaterale o limitata ad un sol lato.

Le glandole affette solo in casi rari dànno luogo a suppurazioni.

L'atteggiamento dei piccoli infermi è abbattuto, stanco.

È interessante notare la mancanza di qualunque infiammazione della faringe e delle tonsille, il che delimita nettamente questo quadro morboso dalle angine e dalle faringiti.

Quando la malattia dura lungamente si nota tumore di fegato e di milza.

Nell'urina è stata notata qualche volta presenza di albumina, tracce di pigmenti biliari, ed in qualche caso perfino ematuria e nefrite emorragica.

La malattia è infettiva, la porta di entrata deve essere rappresentata dalle vie nasale e boccale, il tramite d'infezione dai vasi linfatici pare che siano i comuni stafilococchi e streptococchi, ospiti abituali della cavità buccofaringea e nasale, che, acquistata speciale virulenza, pervengono alle glandole linfatiche e diano origine alla sindrome morbosa.

L'A. ha avuto l'opportunità di osservare 33 casi di febbre glandolare di Pfeiffer.

Gl' infermi erano per lo più bambini, due casi si ebbero in giovani ed un altro a soli 13 mesi.

La malattia insorgeva bruscamente, il periodo d'incubazione variava dai 5 ai 7 giorni.

Nella maggior parte dei casi i bambini si lagnavano di dolori alla gola, al mattino seguente avevano la febbre alta e dolori al collo, ben presto si notava un ingrossamento alle glandule cervicali, per lo più il lato destro veniva attaccato per il primo.

In qualche caso le glandole cervicali si ingrossavano rapidamente senza dolori precedenti.

Nei casi più gravi si aveva come sintoma iniziale una forte cefalea; alcune volte vomito e dolori addominali, senza poter rintracciare però segni apprezzabili di una partecipazione delle glandole mesenteriche.

Alcune volte vi era arrossamento della faringe, ma la maggior parte delle volte questo sintoma mancava, nè si poteva trovar ragione della disfagia.

Le glandole attaccate erano per lo più quelle profonde cervicali, sotto ed anteriormente allo sterno-cleido mastoideo, talvolta furono colpite anche quelle del triangolo posteriore.

L' ingrossamento delle glandole e gli altri sintomi scomparivano in una o due settimane.

Un caso durò più a lungo, presentando una febbre persistente e ribelle.

Il maggior numero degli infermi entrava in convalescenza già nella prima settimana, ma nei casi più gravi i bambini presentavano uno stato di prostrazione ed anemia per 3-4 settimane.

Di regola la malattia si diffondeva a tutti i bambini di una stessa famiglia; anzi si ebbe la diffusione a due donne di servizio in un caso.

Nessun ammalato morì; in letteratura del resto si registrano pochissimi casi seguiti da morte.

(*Lancet,* gennaio 1904).

CARBONE T. — Un caso di febbre di Malta.

Trattavasi di un soldato ammalatosi a Catania di febbri molto elevate e continue apparentemente di origine intestinale. Accolto nella Clinica di Pisa si accentuarono i disturbi subbiettivi, mentre obbiettivamente notavasi lingua arida, impaniata, arrossata in punta, alito fetido, milza grossa e dolente. Successivamente ingrossò anche il fegato, il ventre si fè tumido, comparve diarrea e albuminuria. Dopo circa 3 mesi dall'inizio della malattia si ebbe la morte. Dall'autopsia, eseguita dall' A., si trovò di notevole: Peritoneo parietale con suffusioni emorragiche. Lievi alterazioni all'epicardio e miocardio.

Milza 20×12×7; polpa rosso cupo, numerosi e piccoli infarti emorragici, a superficie granulosa. Iperemia renale. Fegato ingrossato e notevolmente congesto. Bile abbondante e molto densa. Gangli dell' ilo del fegato, epigastrici e mesenterici più o meno ingrossati, tumidi e succosi; al duodeno: tumefazione della mucosa con piccole emorragie e pigmentazioni emorragiche ed ulceri superficiali.

Le ricerche batteriologiche dimostrarono, nel fegato e nella milza, la presenza del micrococcus melitensis Bruce, oramai universalmente riconosciuto come agente specifico della febbre di Malta. I caratteri culturali riescirono identici a quelli di Wright; trattasi cioè di un batterio avente, nelle recenti culture in agar, forma di cocco ovale.

È polimorfo, non prende il Gram, è privo di ciglie. Altri caratteri sono stati stabiliti dalle ricerche di quest'A. che vengono a completare la storia di questo microrganismo, fra gli altri il diverso comportamento nei diversi mezzi di cultura, il potere agglutinante ecc. per i quali è necessario ricorrere al lavoro originale.

Ma l'interesse del caso sta maggiormente nel reperto necroscopico, macro e specialmente microscopico, il 1.° di tale forma morbosa. I risultati dell'esame istologico possono esser così riassunti: Milza enorme, dilatazione vasale, polpa infarcita di globuli rossi, scarse le cellule proprie della milza, ampii laghi sanguigni consecutivi a distruzione dell'apparato trabecolare, qualche cellula endoteliale rigonfia, grande ricchezza di cellule globulifere e voluminose che l'A. fa derivare dall'endotelio delle lacune venose. È curioso il fatto della mancanza di cellule pigmentifere. Il tessuto linfoide è lievemente iperplasico, alla periferia dei follicoli si notano numerose cellule con nucleo di forma irregolare e talora frammentato sì da confonderli con leucociti polinucleati, che invece sono rarissimi. Non si notano figure cariocinetiche; le lesioni hanno in complesso carattere regressivo, e in questo senso va interpretata la presenza di speciali cellule aventi carattere epitelioide. Tutto il processo ha una certa analogia con quanto fu osservato nella milza dei difterici. — Fegato. Presenta limitata degenerazione grassa e così tutte le altre degenerazioni parenchimatose sono molte scarse. Sono frequenti le tanto discusse cellule a due nuclei. Si notano molti tratti d'intensa cianosi per dilatazione dei capillari zeppi di globuli rossi; non si ha però distruzione delle cellule; è insomma il quadro di un fegato cardiaco di media intensità, in cui però la dilatazione capillare è estesa a tutto il lobulo. È notevole ancora la presenza di numerose cellule globulifere simili a quelle della milza e della stessa origine, e negli spazii periportali infiltrazione parvicellulare come in tutti i processi settici. — Rene. Le alterazioni parenchimatose sono scarse. Predomina l'iperemia con piccoli focolai disseminati d'infiltrazione parvicellulare. — Duodeno. Presenta piccole perdite di sostanza comprendenti tutto lo strato glandolare e piccoli focolai infiammatorii recenti; si tratta in complesso di lesioni secondarie. — Miocardio. Le lesioni riscontrate lasciano l'A. incerto fra una vera atrofia o piuttosto un'aplasia congenita.

A complemento delle ricerche fatte, l'A. ha eseguito esperienze su animali.

I conigli iniettati sono morti quasi tutti, e dai loro visceri l'A. ha potuto isolare il germe specifico, esaltato in virulenza per il passaggio attraverso l'organismo del coniglio. Nelle cavie si ebbe notevole tumefazione testicolare per periorchite. Il peritoneo però rimase immune e sterile.

La necroscopia degli animali è riuscita conforme a quella dell'uomo.

In base a tutti questi reperti, l'A. cerca di spiegare la patogenesi della febbre che sarebbe dovuta alla distruzione globulare, paralisi vasomotoria, diminuita coagulabilità del sangue e conseguente congestione epato-renale.

Il microrganismo avrebbe azione specifica ma lenta sui globuli rossi, mentre le sue tossine non agirebbero in modo spiccato sulle grandi glandole del nostro corpo. Non si tratterebbe però, per i globuli rossi, di vera emolisi, ma forse di un processo di necrosi che non altera i legami chimici esistenti fra emoglobina e stroma. L'A. ricorda

in proposito quanto ha dimostrato riguardo alla setticemia pneumonica, a cui si riporta per l'interpretazione dei fenomeni presentati dal caso studiato. La lunga durata dell'infezione sarebbe infine proporzionata all'entità delle alterazioni viscerali.

(*Archivio di Scienze Mediche*, n. 2, 1904 e *Autoriassunti e Riviste*, Vol. II, n. X).

CONCETTI L.—Il male di Pott di natura sifilitica.

L'A. comincia coll'affermare che la sifilide, nello stesso modo che può colpire le altre ossa, possa non risparmiare le vertebre, provocandovi lesioni somiglianti a quelle della tubercolosi, con conseguente analogo quadro clinico. Finora nel concetto di male di Pott era inclusa la natura tubercolare del medesimo. Parlare solo di spondilite sifilitica non è accetto, perchè questa potrebbe decorrere senza il quadro clinico caratteristico (deformità, disturbi nervosi, ascessi per congestione). Preferisce perciò la denominazione di male di Pott di natura sifilitica. Da una casistica di fatti raccolti nell'ultimo quarto di secolo, trova che è più frequente negli adulti che nei bambini (4 casi su 28), potendo considerarsi come una localizzazione tardiva della lue: che preferisce la sezione cervicale (16 casi su 26), mentre nella tubercolosi preferisce la dorsale o dorso-lombare: che spesso sono colpite più vertebre che nella tubercolosi, con localizzazione anche doppia: spesso al processo partecipano le radici spinali, le meningi, il midollo, le masse esterne. Nella sede cervicale alta si è avuta qualche volta la morte improvvisa con fenomeni bulbari. Però nel complesso la prognosi è meno grave, potendo la cura specifica arrestare in breve tempo il processo, in specie se iniziata a tempo e condotta con energia. Nei bambini si è trovata spesso essere manifestazione dell'eredo-sifilide, anche in feti nati morti.

L'A. ne riferisce un caso curato quest'anno nella sua Clinica. Era un bambino di 7 anni, che da due mesi aveva una paralisi del treno inferiore: iniziata a destra si era poi estesa a sinistra, con dolori a cingolo e lungo gli arti, prima a forma flaccida, poi spastica, con aumento dei riflessi, Babinski esagerato, posizione equina rigida, estensione della gamba a scatto, defecazione ed urinazione normali, lieve esagerazione della reazione elettrica, ecc. Tra l'ultima vertebra cervicale e la prima dorsale esisteva una gibbosità evidente, ed una lieve deviazione della curva vertebrale si notava nella regione dorso-lombare. In ambedue queste località si provocava dolore colla pressione, colla percussione e più ancora facendovi passare una benchè lievissima corrente galvanica. Il bambino era robusto e senza nessun dato di tubercolosi nè nella famiglia nè nell'ambiente dove viveva (montagna). Due iniezioni di tubercolina non dettero alcuna reazione febbrile nè aumento nella dolorabilità locale. D'altronde il padre all'età di 20 anni aveva contratto una infezione sifilitica con manifestazioni costituzionali. Sposato dopo parecchi anni (non si sa se e quali cure facesse, morì a 36 anni pare di malaria), ebbe un bambino che morì a due mesi sotto un accesso convulsivo venuto senza causa apparente in condizioni di salute per il resto buone. Il nostro bambino fu il secondo nato, a termine, e che godè sempre buona salute. Tenuto in osservazione per un paio di settimane, in riposo assoluto al letto, senza

che le sue condizioni apparissero gran che modificate, fu instituita una cura di: 1.° Posizione supina in letto ed immobilità;—2.° Frizioni ogni giorno con pomata mercuriale doppia; — 3.° Iniezioni intramuscolari ogni 3-4 giorni di 1 cmc. di olio iodato al 5 $^{0}|_{0}$ (5 centigr. di iodio metallico);—4.° Cauterizzazione col Paquelin eseguita una volta nella regione dorso lombare, tre nella cervico-dorsale. Dopo due settimane il miglioramento era evidente: dopo altre tre settimane poteva reggersi diritto e camminare, purchè sostenuto sotto le ascelle: dopo un'altra settimana camminava da solo, poggiato ad un bastone, benchè in modo spastico, un po' stentato, e col calcagno sollevato: non si provocava più dolore neppure colla corrente elettrica. Dopo un altro mese non restava che una lieve esagerazione dei riflessi patellari. Tenuto ancora un mese in osservazione, continuando, benchè alternata, la cura specifica, fu dimesso guarito. Restava solo una leggera gibbosità cervico-dorsale. Non ebbe a lamentare nessun fatto nè di idrargirismo nè di iodismo.

Tale caso è interessante in specie dal lato pratico della terapia. Faltgen riporta 14 casi di guarigione completa e 2 di guarigione parziale. Ignorando la possibilità di una spondilite sifilitica, e trascurando la cura specifica, tali guarigioni non sarebbero possibili.

(*Rivista di Clinica Pediatrica*, n. 8, 1904).

NAZZARI A.—Sui reperti batteriologici nella « paralisi ascendente acuta di Landry ».

Descritta la malattia (paralisi di Landry) e fissati i caratteri della medesima, l'A. ricorda che nei primi casi descritti non fu riscontrata alcuna alterazione anatomica; ma che più recentemente sembrò, che tale opinione dovesse mutarsi nel senso di una mielite trasversa infettiva, a cui in alcuni casi si associano altre alterazioni del midollo allungato del ponte e persino del cervello; mentre altri ancora deporrebbero per una polineurite, sicchè vicino alla forma midollare si avrebbe la neuritica, resta però sempre che anche recentemente vennero descritte delle forme negative. È stabilito finalmente che, mentre per alcuni casi la malattia sembra del tutto autoctoma, per altri segue a diversi processi infettivi fra i quali il vaiuolo, il tifo, il morbillo ecc.

Così stando le cose, l'A. si occupa esclusivamente della etiologia, scegliendo quei casi nei quali si ottenne un reperto batteriologico positivo, questi secondo le ricerche dell' A. nella letteratura sommano a 14 che brevemente riferisce, ai quali ne aggiunge uno di osservazione personale più ampiamente esposto.

Le conclusioni a cui perviene sono in riassunto le seguenti:

Le specie bacteriche riscontrate nei 15 casi positivi sono: in 3 casi lo streptococco, in 2 il b. del carbonchio, in 2 il diplococco, in 1 caso il b. di Eberth, in un caso lo stafilococco, in 6 casi bacilli o micrococchi indeterminati; soltanto nel caso di Curschmann e dell'A. il microrganismo fu riscontrato nei preparati microscopici, si ottenne in coltura pura e si mostrò patogeno per gli animali.

Pare all'A. che la denominazione di paralisi di Landry sia da conservarsi, solo per quei casi che corrispondono esattamente alla originaria descrizione data da questo Autore.

(*Il Policlinico*, Parte Medica, Vol. X, fasc. VIII, 1904 *e Autoriassunti e Riviste* Vol. II, n. X).

FLÜGGE C.—Sulla ubiquità del bacillo tubercolare e sulla predisposizione alla tisi.

In questi ultimi anni è stata nuovamente sollevata l'opinione, che il bacillo tubercolare si trovi dappertutto e che ad ogni occasione opportuna determini un'infezione. Però solamente 1/7 circa degli uomini muore per tubercolosi, pur essendo tutti infettati dal bacillo; così non è gran fatto proporzionato lo stabilirsi della tisi colla penetrazione del bacillo nell'organismo: questa sproporzione è data dalla *disposizione*. Perciò, a combattere la tisichezza, vale poco la lotta contro il bacillo, di più grande importanza, per allontanare la disposizione individuale, si è di porre in opera l'igiene generale e le riforme sociali.

Intorno a questa disposizione si svolge il presente lavoro dell'A. Egli dimostra che non è il caso di parlare di ubiquità del bacillo tubercolare. Questo si trova solamente nelle vicinanze dei tubercolosi, dei tisici in particolare; giacchè in seguito alla preparazione delle vivande i bacilli contenuti nelle carni di vacche tubercolotiche vengono quasi sempre distrutti. Negli incauti rapporti con i tisici, il fatto che questi mediante la tosse spandono direttamente i bacilli e che senza darsi alcun pensiero spargono per terra lo sputo, il quale si può disseccare e polverizzare, costituisce il maggior pericolo per la loro diffusione. Per quanto concerne dunque la disposizione alla tubercolosi, dal dato che 1/7 solo degli uomini muore per tubercolosi, non si può concludere che solo questo settimo abbia la disposizione alla infezione tubercolare.

Infatti, poichè da una parte nell'infanzia la tubercolosi è raramente causa di morte, e dall'altra la mortalità nei bambini è molto rilevante, poichè inoltre dei tubercolosi adulti una buona parte muore per malattie accidentali intercorrenti, se ne desume che il settimo delle morti per le tubercolosi non autorizza a nessuna conclusione circa la disposizione alla malattia.

Adunque, da quanto sopra è detto, appare chiaro che la luce può esser fatta soltanto quando i casi di morte di una data età sieno messi in relazione con gli individui di quella stessa età, e quando sieno presi in considerazione anche i casi nei quali il processo tubercolare venne diagnosticato, ma la morte si verificò per una malattia intercorrente prima che la tubercolosi avesse posto termine alla vita.

Se si prendono siffatte precauzioni, si viene al risultato che negli adulti la disposizione alla tubercolosi è molto notevole, tanto che noi appena possiamo riscontrarne l'uguale in altre malattie parassitarie.

Per la lotta contro la tubercolosi dobbiamo combattere in primo luogo il germe della infezione.

Poichè il contagio in realtà è tutto concentrato nell'ammalato, bisogna insistere che il contenuto bacillare degli sputi dell'ammalato non venga sparso spensieratamente. Non è opportuno fare entrare in considerazione nella lotta il problema sociale. Le riforme sociali, il miglioramento delle condizioni igieniche generali non devono essere trascurate, ma siffatte riforme procedono troppo lentamente perchè si possa attendere da esse un sollecito contributo.

Il prendere delle misure in base alla esatta conoscenza etiologica

della malattia fa conseguire l'intento contro la tisi, come per le altre malattie infettive (vaiuolo, colera, peste, difteria), per le quali, con la conoscenza della loro diffusione e del loro germe specifico, si sono messi in opera mezzi meravigliosi di difesa e si sono ottenuti ovunque radicali risultati, senza l'applicazione di riforme sociali.

In un momento la tisi fu designata come una malattia di casa, la quale, va appunto combattuta nel modo più energico, dando ai tisici delle case ben aerate e luminose. La denominazione di « malattia di casa » non si addice però proprio alla tisi, nel senso che lo espandersi della malattia, il trasporto del contagio non riguarda la casa per sè stessa, ma sibbene il vivere insieme coi tisici nelle famiglie, negli opificii.

L'andare in giro di questi tisici che sputano dappertutto, senza pensiero di nulla, rende indifferente che la casa sia luminosa e spaziosa.

Al potere disinfettante della luce solare, il quale deve costituire uno dei pregi principali delle buone abitazioni, secondo l'A. viene accordato anche troppa fiducia. D'ordinario i tisici sputano in angoli oscuri, dove il sole non arriva, e non in siti dove il sole si spande. Ma anche per questi ultimi siti l'azione della luce solare contro i bacilli ha un valore nominale, poichè gli strati di sputi sono abbastanza spessi ed i bacilli non vengono direttamente attaccati dai raggi del sole. Contro il pericolo che i bacilli tubercolari si propaghino con i prodotti delle vacche tubercolose, l'A. ritiene non necessario il prendere speciali misure, poichè il latte, che principalmente entra nella questione, generalmente viene bollito e quindi *risanato*.

(*Deutsche med. Wochenschr.*, n. 5, 1904). F. Scotti

MONTEFUSCO A.—La permeabilità renale nelle malattie infettive.

L'A. si è occupato di un argomento importantissimo, non ancora studiato, quello, cioè, di indagare come si comporti la funzione del rene nelle malattie infettive non accompagnate a manifeste alterazioni di quest'organo, ed è venuto alla conclusione che in esse *la permeabilità renale è diminuita*. Egli crede che la causa del fenomeno sia da riporsi nell'influenza nociva che spiega sui reni l'eliminazione delle tossine batteriche, quella stessa influenza che il Reale invoca per spiegare l'albuminuria febbrile.

Come il Reale ha in questo stesso giornale manifestato (v. p. 246), l'albuminuria febbrile sarebbe infatti legata ai processi degenerativi e flogistici determinati sui reni dai prodotti tossici del ricambio dei batterii. I risultati dell'A. provano ora, che anche allorquando nei morbi infettivi manca l'albuminuria febbrile, la funzione renale si presenta più o meno compromessa, indipendentemente dall'elevazione della temperatura; e viceversa si ripristina al normale non appena risolve il periodo acuto.

Le osservazioni, numerose e molto accurate, sono state praticate nell'Ospedale civico napoletano pei morbi infettivi, Domenico Cotugno, col metodo della comparazione dei ioduri eliminati pei reni e per la saliva, metodo studiato dal Simonelli e che dal Reale è ritenuto il più preciso fra tutti quelli in uso.

(*Giorn. intern. delle Sc. med.*, 1904).

JOVANE A. e CHIAROLANZA R.—Sulla trasmissibilità dei microrganismi dalla madre al feto attraverso la placenta.

Gli AA. hanno praticato una lunga serie di ricerche sperimentali, arrivando alle seguenti conclusioni:

1.ª Nella cavia e nel coniglio si può provocare il passaggio del bacterium coli, del pneumococco, dello streptococco e dello stafilococco piogene aureo nei feti attraverso la placenta, inoculando direttamente nel torrente venoso dosi assai cospicue di brodocultura virulenta.

2.ª Che se s'inoculano per la stessa via dosi minime di brodocultura, ma sempre superiori alla dose minima letale, non si riesce ad ottenere il passaggio dei predetti batterii nei feti.

3.ª Se la via prescelta per l'inoculazione è il connettivo sottocutaneo, quale che sia la quantità di brodocultura virulenta adoperata, non si riscontra mai il passaggio dei batterii sopra citati.

4.ª La ragione di questi risultati sperimentali sta nel fatto che, quando s'inoculano nel torrente circolatorio direttamente quantità enormi di brodocultura virulenta, è nullo, o per lo meno reso brevissimo il periodo d'incubazione dei singoli batterii; onde la loro rapidità e l'intensa moltiplicazione, a breve intervallo dalla loro penetrazione nel sangue, distrugge ed aumenta ogni potere di difesa. Si raggiungono così tutte le condizioni necessarie al passaggio. Quando invece s'inoculano nel sangue direttamente piccole dosi di brodocultura, o si prescеglie il connettivo sottocutaneo come via di entrata dei microbi, si ha un più lungo periodo di incubazione: i batterii si raccolgono e si sviluppano in tutte le stazioni linfatiche, nella milza, nel midollo osseo per passare nel sangue solo nel periodo preagonico e nei primissimi momenti dopo la morte.

Questa moltiplicazione di batterii nel sangue in cotali condizioni, quando la circolazione si è molto rallentata o addirittura si è sospesa, non riesce a infrangere le barriere placentari; onde i batterii non si trasmettono ai feti.

5.ª Il fatto che nello stesso animale, sottoposto ad una infezione sperimentale, in alcuni feti passano i batterii ed in altri no, dimostra che è condizione necessaria, ma non sufficiente, la rapida ed intensa moltiplicazione dei batterii nel sangue. Occorrono ancora alterazioni locali delle placente. Il passaggio avviene solo nelle placente che presentano queste alterazioni.

6.ª Sia che il passaggio avvenga, sia che no, i batterii si riscontrano sempre nella placenta, qualora l'animale morrà per setticemia. La differenza sta in ciò che, quando i microbi passano nei feti, essi sono ubicati anche nei territorii fetali della placenta, mentre nel caso opposto occupano solo le parti materne di quest'organo. Però è sempre in tutto lo spessore della placenta che si ritrovano i microrganismi; il che è inerente alla speciale struttura della placenta del coniglio.

7.ª Specialmente nei casi di trasmissione avvenuta, abbiamo riscontrato estesi zaffi di batterii occludenti i lumi vasali, e in alcuni punti attraverso le pareti scontinuate abbiamo visto i batterii spandersi in tutto il tessuto circostante.

In alcune placente di coniglio, inoculato ipodermicamente di bro-

-docultura di pneumococco, i seni uterini della placenta e i vasi della zona intermediaria, nonchè i confluenti materni e fetali erano letteralmente gremiti di pneumococchi.

8.ª Le alterazioni istologiche della placenta del coniglio stanno in rapporto colle diverse epoche della gestazione. Come nota fondamentale, notammo un'intensa dilatazione vasale, che spiega l'aspetto macroscopico congesto, presenza di punti emorragici, da non confondersi con quelli dovuti al distacco della placenta dalla superficie uterina.

(*La Pediatria,* ottobre 1904).

G. DE ROSSI.—Sui fenomeni di agglutinazione dei batterii.

Tratta della questione ancora controversa del meccanismo d'agglutinazione, e più specialmente dei rapporti che passano fra quest'ultima e la motilità e le ciglia dei microrganismi. Dopo una estesa rassegna critica dei lavori sull'argomento, l'A. passa all'esposizione delle proprie ricerche divise in due serie. 1. Esame diretto delle modificazioni subite dalle ciglia, che egli mette in evidenza con uno speciale metodo di colorazione nell'agglutinazione. 2. Studii dei fenomeni di agglutinazione in seguito all'inoculazione negli animali di soli corpi bacillari e poi delle sole ciglia di uno stesso microrganismo, ciò che egli è riescito ad ottenere con una serie di operazioni speciali. Persuaso da queste che l'apparato cigliare contribuisce al potere agglutinogeno dei batterii mobili ma non è di esso specifico, l'A. pensa ad una maggiore affinità dell'agglutine per la sostanza cigliare, anzichè per il resto del corpo batterico, sicchè i bacilli cigliati sono più facilmente agglutinabili. Le ricerche eseguite hanno confermate queste ipotesi e danno ragione dei risultati contradditorii ottenuti da altri. L'A. ne conclude: 1. Che il potere agglutinante compare negli animali preparati, sia coi soli corpi bacillari, sia colle sole ciglia nelle stesse proporzioni. 2. Che il potere agglutinante dopo inoculazioni di bacilli integri è eguale alla somma dei poteri agglutinanti dello siero degli animali iniettati coi soli bacilli e con le sole ciglia. 3. Non esiste una ciglia ed una somato agglutinina specifica. 4. La fissazione delle agglutinine è molto più energica da parte delle ciglia. 5. Questa maggiore attività agglutino-fissatrice (e non agglutino-formatrice) spiega il parallelismo manifesto fra motilità dei batterii, ed agglutinabilità. 6. Nel fenomeno dell' agglutinazione le ciglia non si distaccano nè subiscono alcun'altra modificazione. 7. Questa invariabilità delle ciglia depone contro la teoria di Grübler, che subordina l'agglutinazione a speciali modificazioni della membrana batterica, e costituisce invece un semplice fenomeno fisico da modificata attrazione molecolare dei batteri fra loro e col liquido in cui sono immersi. 8. Dal punto di vista pratico è confermata l'assoluta convenienza di usare, nel saggio dell' agglutinazione, culture recenti di mobilità normale.

(*Archivio di Scienze mediche,* 1904).

NEUFELD e KIMPAU.—Sul terzo potere dei sieri immunizzanti.

Gli AA. osservano come le ricerche degli ultimi 10 anni sugli anticorpi dei sieri, ci hanno condotto a stabilire due tipi bene caratterizzati: innanzi tutto il potere antitossico, poi il potere battericida. Per

vero, la maggioranza degli scienziati tedeschi non sono proclivi ad ammettere, che sia indispensabile la fissazione di queste due forme di attività delle antitossine, e che siano chiaramente note nei loro dettagli. Innanzi tutto per molte serie di esperienze si è accettato il presupposto, che i risultati siano uguali quando si esperimenta in *vitro* e si esperimenta in *vivo*.

Ora le ricerche degli AA. autorizzerebbero ad asserire, che è ammissibile da parte dei sieri specifici una terza azione, la quale azione non può riportarsi nè a quella battericida, nè a quella antitossica. Tale azione si avvicinerebbe a quella battericida, solo che si tratterebbe di un potere battericida ma condizionato, nel senso che ha bisogno della presenza di elementi cellulari per estrinsecarsi. Si potrebbe riportare a qualche cosa di simile alla antica teoria *fagocitaria* di Metschnihoff.

Denys e Leclef nel 1895 avevano praticato un interessante lavoro sul meccanismo d'immunità dello streptococco. Essi avevano concluso, che una tale immunità dipendeva da due fattori: l' uno da un'azione direttamente battericida del siero, l'altra quella di una fagocitosi, che sarebbe divenuta attiva sotto l' azione del siero. Gli Autori avrebbero potuto assodare questo fatto tanto nelle esperienze in *vivo*, come nelle esperienze in *vitro*. Essi avevano constatato come l' azione battericida in vitro fosse relativamente debole ed incostante, e la diminuzione di nascita di colonie sulle piatte doveva piuttosto attribuirsi a fatto di agglutinamento, anzichè a vera distruzione dei germi. Essi poi procedettero a questo modo: presero dei leucociti di coniglio normale come pure di quello immunizzato verso lo streptococco, e li sospesero in siero normale di coniglio. Allora essi praticarono la stessa ricerca, adoperando come veicolo dei leucociti il siero di coniglio immunizzato.

Accadeva in tal punto una vivace leucocitosi, e questa tanto se i leucociti adoperati fossero quelli di coniglio normale, quanto se fossero di coniglio immunizzato.

Per cui Denys e Leclef conchiudevano: i leucociti acquistano dal siero di coniglio vaccinato il potere d' inglobare e di distruggere gli streptococchi.

Bordet, per altro, non avrebbe ammesso, che occorreva questa specificità del siero per imprimere ai leucociti il potere leucocitario.

Neifeld e Rimpau avrebbero indagato nuovamente un tale problema, ed avrebbero conchiuso che i sieri specifici agiscono non stimolando i leucociti, ma invece attaccando direttamente i batterii, i quali poi secondariamente sono presi dalle cellule.

Essi si pongono poi la domanda:

Ma qual' è la varietà di alterazione, che il siero induce sui batterii? Evidentemente le sostanze attive del siero posson venire considerate come complemento. A decifrare questa possibilità hanno sottoposto all' azione del calore il siero portando la T. a 59°, la quale temperatura distrugge il complemento.

Ora sta il fatto, che l' azione battericida si manifesta ugualmente: per cui bisogna conchiudere che i batterii non sottraggono al siero il complemento, ma invece ne sottraggono un materiale che è relativamente molto resistente all'azione del calore.

Questo essi hanno osservato per quanto riguarda gli streptococchi, per quanto riguarda poi gli pneumococchi dicono questo: essi fecero delle esperienze in vitro con colture di pneumococco che erano mortali alla dose di 0,000,001 per i controlli. Anche qui si vedeva, che

i leucociti messi a nuotare in un siero indifferente rimanevano inattivi; mentre che posti in un siero d'animale immunizzato, i leucociti si empivano molto rapidamente di pneumococchi. Soltanto che il fenomeno per i pneumococchi procedeva più lentamente di quanto accadeva per gli streptococchi, per modo che occorrevano da due a tre ore, perchè la fagocitosi avesse raggiunto il suo punto più alto.

(*Deut. Med. Woch.*, n. 40).

DIAGNOSTICA MEDICA

Sintomi ungueali.

1.° Il solco ungueale nella scarlattina. — Il Feer (*Munch. Med. Woch.*, n. 40, 1904), durante una epidemia di scarlattina accaduta a Basilea nel 1877-1888, riscontrò un particolare segno sulle unghie, che poi potè rilevare anche nelle epidemie successive e che avrebbe un valore quasi diagnostico. Esso consiste in un solco trasversale alla radice dell' unghia, verso la superficie, determinato da un assottigliamento della spessezza dell' unghia, più evidente nel pollice, marcato in proporzione diretta con la spessezza dell' unghia e quindi con l'età dell' infermo.

Questo solco persisterebbe per circa sei mesi quanto è il tempo necessario, perchè col crescere dell'unghia esso solco si trasporti dalla radice al margine libero dell' unghia. Un tal segno costituirebbe un segno prezioso per la diagnosi di una infezione scarlattinosa, anche pregressa, se nonchè lo stesso Feer dichiara già di averlo riscontrato nella convalescenza del morbillo.

In quanto all' origine di tale segno, esso sarebbe un equivalente della desquamazione cutanea.

2.° Linee bianche sulle unghie nell' avvelenamento arsenicale. — Cinque anni fa il dott. Aldrich (*The medical Review*, n. 6, 1904) aveva osservato delle linee bianche sulle unghie di una donna che soffriva di grave neurite arsenicale. Esse erano a semi-luna, e con curva identica a quella della lunula, e corrispondenti all' epoca nella quale la paziente aveva preso a scopo suicida un cucchiaino di polvere da topi, a base d' arsenico.

Il corpo era inoltre coperto da desquamazioni, molti capelli erano caduti e le palme e le piante dei piedi e nelle mani mostravano qualche cheratosi.

Qualche tempo dopo l' A. ebbe a curare un uomo affetto da neurite, che aveva una storia di disturbi gastrici con ematemesi tre mesi prima.

Le gambe si erano quindi indebolite tanto, che l' uomo doveva camminare coll' aiuto dei due bastoni.

Egli era atassico, aveva piede cadente, assenza del riflesso rotuleo e diminuzione della sensibilità.

Alle unghie v' erano linee trasverse, simili a quelle del caso precedente.

L'A., memore del primo caso, pensò che si potesse trattare anche qui di avvelenamento arsenicale. L'uomo dapprima negò, ma quindi ammise essersi avvelenato con l'arsenico, rifiutando ogni altra spiegazione.

Nel terzo caso trattavasi di un uomo di 29 anni, che aveva una storia di dolori addominali, vomito grave e crampi alle braccia ed alle gambe tre mesi prima. Sei settimane dopo cominciò a perdere forza nelle gambe, e le braccia si fecero pesanti. Egli camminava con le stampelle e come un atassico. Mancava il riflesso rotuleo, le membra inferiori, il riflesso rotuleo e le dita erano leggermente anestetiche. Sulle unghie vi erano, linee bianche arcuate, che rassomigliavano molto a quelle dei due casi precedenti e fecero fare all'A. la diagnosi di avvelenamento arsenicale. Qualche tempo dopo il paziente confessò di aver preso del veleno arsenicale pei topi. Le linee corrispondevano per la posizione sull'unghia al tempo nel quale era stato preso l'arsenico.

Le unghie del piede presentavano segni leggieri e non vi era cheratosi delle palme e delle piante.

Le linee bianche sulle unghie nell'avvelenamento per arsenico, sembra che siano state prescritte prima solo dal Reynold, che l'osservò nell'epidemia di avvelenamento arsenicale di Manchester, dovuto a birra avvelenata. G. B.

STERN. — I calcoli polmonari.

L'A. riferisce l'osservazione di tre malati che presentarono per più mesi delle emottisi periodiche con tosse e ipertermia. All'esame obiettivo si notava soltanto un po' di ipofonesi in zone limitate, nelle quali il murmure vescicolare era affievolito. La radiografia e l'esame batterioscopico degli sputi riuscirono sempre negativi per l'ipotesi di una forma tubercolare.

La guarigione avvenne pronta dopo parecchi mesi in seguito ad emissione di piccoli calcoli, i quali dall'esame chimico risultarono costituiti da fosfato di calcio e di magnesio.

Nella ganga cellulare si trovò all'esame microscopico qualche nucleo cellulare in alterazione, e in uno dei pazienti con eredità tubercolare nel mezzo del calcolo si rinvenne qualche bacillo acido, resistente, simile a quello di Koch.

(*Deutsch. Med. Wochensch.*, n. 34, 1904).

SCHILLER.—Meteorismo nella polmonite.

L'A., pubblicando 4 osservazioni di meteorismo durante il decorso della polmonite, fa le seguenti considerazioni: un certo grado di meteorismo accompagna spesso la polmonite, specie quando questa ha preso uno dei lobi inferiori del polmone: può darsi, dice l'A., che questa complicazione sia dovuta a uno stato paretico del diaframma, per cui resta diminuita l'azione meccanica di questo muscolo sui visceri dell'addome e specialmente sullo stomaco e nell'intestino.

Un meteorismo molto marcato è un fatto raro: può avere come elemento causale o una peritonite concomitante, o una infezione acuta

dell'intestino o una paresi tossica della tunica muscolare dell'intestino.

In sì fatti casi la prognosi della polmonite è eccessivamente grave e spesso decisamente infausta.

(*Amer. Journ. of med. Sc.*, 10 agosto 1904).

SOLARO A. — Di un fenomeno utile per la diagnosi precoce nel tifo addominale dei bambini.

Considerata la grande difficoltà che vi è spesso nella diagnosi del tifo infantile, l'A. passa a descrivere un sintoma indicato da Bernard, il quale afferma di avere constatato nella fine della prima settimana del tifo, che colla palpazione accurata si possono rilevare nella regione ileo-cecale 2-3 intumescenze della grossezza di una noce avellana o di un uovo di piccione, disposte parallelamente all'asse del corpo alla distanza di 1-2 cm. l' una dall' altra e col diametro longitudinale parallelo all'asse del corpo.

L'A. dice di avere osservato anch'egli in due casi di tifo infantile questo sintoma, il quale fu quello che lo fece decidere riguardo alla diagnosi.

Riguardo alla interpretazione del fatto, ritiene si tratti di follicoli ingrossati.

Mette quindi in guardia dal confondere queste intumescenze con materiali fecali raccolti nell'intestino, e consiglia di osservare se scompaiono o permangono sotto l'azione del calomelano.

(*La Pediatria*, n. 7, 1904).

BLOCH.—La valutazione strumentale del polso ungueale.

L'A. ha presentato un apparecchio da lui ideato per meglio apprezzare e per misurare il polso ungueale: esso si compone di un tubo di rame, contenente una lampadina elettrica, che per una delle estremità è congiunto con una molla d'acciaio. Il dito da prendere in esame è adattato col suo polpastrello sull'orlo del tubo all'altra estremità; la pressione da esso esercitata sull' apparecchio è apprezzata per mezzo di un indice che sta in rapporto colla molla La lampadina illumina vivamente l' estremità della falangetta, sì che per trasparenza (in un ambiente oscuro) permette di osservare il ritmico arrossare e impallidire dell'estremità ungueale.

Come avviene quando si cerca di mettere in evidenza col metodo ordinario il polso capillare, mercè una lieve compressione dell'unghia, anche con lo *sfigmometro ungueale* del Bloch il polso compare solo quando si esercita una certa pressione col polpastrello, pressione traducibile in cifra, e cessa quando questo ha raggiunto un dato livello.

L' A. aggiunge che col suo apparecchio il polso sotto-ungueale è visibile, oltre che nel maggior numero dei cardiopatici, anche in soggetti normali.

È inutile discutere su questo dato di fatto, essendo possibile, che in quelle speciali condizioni di esperimento riesca facile osservare anche normalmente una pulsazione all'estremità dei polpastrelli; ma pare però, che venga in questo modo a essere completamente svisato il significato che si è voluto attribuire nella semeiotica al polso ca-

pillare. Dal momento che il Bloch trova il polso sotto-ungueale indifferentemente in individui sani e malati, il fenomeno da lui considerato non ha più l'importanza che si dà al polso capillare, rilevato nel modo ordinario.

È vero che tale polso capillare può osservarsi talvolta in soggetti che non sono cardiopatici, o più propriamente che non hanno un'insufficienza aortica, ma, quando si trova, è segno che esiste qualcuna di quelle particolari condizioni, che son necessarie alla sua produzione, e che nell'un caso consiste nel più rapido e facile svuotarsi delle arterie durante la diastole, nell'altro in una più violenta sistole cardiaca, o in una notevole dilatazione dei capillari sanguigni, per cui l' onda pulsatoria si propaga fino ad essi. Non è visibile in condizioni perfettamente normali.

Il Bloch ha trovato col suo nuovo sfigmometro, che le cifre esprimenti la pressione necessaria a far cessare il polso ungueale, variano proporzionalmente a quelle indicanti la pressione nella radiale: nessuna meraviglia, perchè il suo apparecchio non è altro se non un nuovo modello di un ordinario sfigmomanometro, che viene applicato all'estremità del dito, invece che alla radiale o ad un'altra arteria. Come tale non mi pare che prometta di apportare nuovi dati alla semeiologia del polso ungueale.

(*Soc. di biol.*, Parigi 2 luglio 1904).

TEISSIER.—Valore semeiologico e classificazione delle albuminurie ortostatiche.

L'A. trova opportuno fissare con un pò di precisione i limiti delle albuminurie ortostatiche. Egli ne distingue tre categorie:

1. Le albuminurie ortostatiche miste o sintomatiche, che non sono altro che forme particolari di albuminurie residuali post-infettive, e che si caratterizzano specialmente per un aumento della pressione arteriosa, e quasi costantemente con un certo grado di impermeabilità renale ;

2. Le albuminurie ortostatiche associate, che sono rappresentate da quelle albuminurie nelle quali altri fattori contingenti, quali il surmenage cerebrale o i disturbi digestivi, intervengono, a lato dell' ortostatismo, come causa provocatrice dell'albuminuria, a tal segno anche che questa scompare con la soppressione della causa secondaria,

3. Infine la vera albuminuria ortostastica, che è da considerarsi forma assai rara, rappresentante un tipo morboso caratteristico e che si presenta quasi esclusivamente in soggetti di aspetto gracile, a eredità nervosa compromessa, con un certo grado di infantilismo talvolta e sopratutto con sistema arterioso poco sviluppato (cuore piccolo, pressione bassa ecc.).

I caratteri morbosi di questa forma sono particolarmente interessanti: oltre al reperto dell'albumina, le urine presentano un colorito torbido, muco in maggiore o minor quantità, contenuto in sali e in sostanze azotate piuttosto elevato : sovente anzi osservasi esagerazione della permeabilità renale, come dimostra la diuresi molecolare considerevolissima.

Secondo Teissier l'albuminuria ortostatica in parecchi casi risulta da una brusca anemia del rene, favorita dalla ristrettezza congenita

delle arterie e dal richiamo di sangue alla periferia sotto l'influenza del passaggio dalla stazione orizzontale alla verticale: all'anemia ben tosto segue, con il ristabilimento dell'equilibrio circolatorio, una congestione per vaso-dilatazione intensa, la quale determina attraverso l'apparecchio glomerulare, che si trova chiamato a eliminare rapidamente un più gran numero di molecole organiche, il passaggio pur anche dell'albumina. È poi a notarsi, che il glomerulo è tanto più permeabile quanto più è incompletamente sviluppato (e una prova ne è la maggior diuresi molecolare che è riconoscibile nei bambini), e in ciò sta la ragione della maggior frequenza dell'albuminuria ortostatica nei bambini in confronto che negli adulti.

La distinzione accennata delle albuminurie ortostatiche nelle tre diverse categorie ha poi importanza notevole per l'indirizzo terapeutico. Le due prime forme di albuminuria ortostatica, che sono le forme di falsa albuminuria ortostatica, richiedono il regime e la cura delle albuminurie renali o delle nefriti post-infettive: invece l'albuminuria ortostatica vera, per la quale in genere è a prevedersi, con lo sviluppo fisiologico dell'individuo, una tendenza spontanea alla guarigione, avrà le indicazioni terapeutiche nelle pratiche igieniche (aereazione, esercizii muscolari, idroterapia) alle quali si potrà associare, talvolta utilmente, l'uso del bromuro, della china o dell'arsenico.

(*La Sem. méd.*, n. 43, 1904).

SCHLOSS. — La ricerca delle emorragie occulte nelle affezioni gastriche.

Come è noto, il Boas afferma che nella achilia e nella gastrite anacida è fatto eccezionale trovare emorragie occulte; ora il Kuttner contradice questa affermazione e fa osservare, che appunto in queste affezioni la mucosa gastrica presenta particolare vulnerabilità. Prendendo argomento da questa controversia, il Schloss prese a controllare i reperti del Boas (con la prova di Weber), e il risultato di 194 esami di fecce lo indusse ad associarsi completamente all'opinione di codesto Autore. Il Schloss applicò la ricerca delle emorragie occulte anche al controllo del valore curativo del bismuto nelle ulcere gastriche, ossia alla soluzione del problema se effettivamente il bismuto contribuisce a far cicatrizzare i processi ulcerativi nello stomaco. Ebbe cura di eliminare dalla cura ogni altro possibile fattore (riposo a letto, dieta lattea, impacchi). Gli risultò che il bismuto non è certamente un rimedio specifico (nel senso che basta la sola sua azione a far cicatrizzare l'ulcera) ma che tuttavia, a lato del riposo e della dieta, rappresenta un buonissimo sussidio terapeutico, giacchè serve a proteggere la superficie dell'ulcera.

(*Arch. f. Verdauungskrankh.*, Bd. 10, Heft 3, 1904).

Nota. — Con opportuni accorgimenti si possono mettere in evidenza delle emorragie occulte anche nelle malattie intestinali, in cui tali emorragie sono più frequenti di quanto non si rilevi con i metodi comuni di indagine. In un infermo di tubercolosi intestinale della Clinica de Renzi, le fecce non dimostravano all'aspetto la presenza del sangue, che venne però riconosciuto col metodo introdotto nella pra-

tica del dottor Fittipaldi, preparatore della Clinica, che consiste nella dimostrazione dell'emocromogeno, dal filtrato delle fecce trattate con la potassa caustica in sostanza, a caldo: questo metodo sempre riesce a dimostrare il sangue molto più sicuramente che quello di Weber (estrazione dell'ematina con etere, previa acidificazione con ac. acetico).

G. Borri

MALATTIE NERVOSE

COTTUT A. — L'istero-traumatismo cardiaco.

Fra le diversissime forme dell'istero-traumatismo devonsi tener in conto anche quelle che riguardano il cuore: ed è appunto la neurosi traumatica del cuore, da poco nota, che forma tema di un dotto studio dell'A.

Tutte quelle cause che fanno parte dell'eziologia generale dell'isterismo traumatico, sono pure invocate per l'eziologia della neurosi traumatica del cuore, e ad esempio: gli accidenti di ferrovia o di vettura, le cadute, le disgrazie del lavoro. Alcune volte, nel complesso quadro che generalmente presenta l'istero-traumatismo, i fenomeni cardiaci passano pressochè inosservati: alcune volte invece sono essi che più di tutti gli altri hanno caratteri evidenti e spiccati, sia al momento dell'insorgenza della forma istero-traumatica, sia invece dopo che gli altri sintomi sono già scomparsi, ed allora da essi prende carattere e nome la malattia.

Si possono descrivere tre forme di istero-traumatismo cardiaco: la forma tachicardica (tachicardia permanente o parossistica), la forma brachicardica (contrassegnata da un polso raro permanente di origine istero-traumatica) e la forma aritmica. Queste tre forme poi presentano dei sintomi comuni, quali: il cardiopalmo, l'affanno, la difficoltà di respiro e la dispnea. Questi sintomi comuni poi si accompagnano a fenomeni isterici più o meno numerosi, e diversamente raggruppati, ad esempio disturbi sensitivo-sensoriali, turbe della psiche, contratture, tremori: infine poi si sono riscontrati questi fenomeni isterici associati a taluna delle stigmate proprie della neurastenia.

La diagnosi di istero-traumatismo cardiaco è assai facile in linea generale, non potendosi certo simulare la tachicardia o la bradicardia. La difficoltà risiede talvolta soltanto nel dovere, con tutta certezza, stabilire che questi fenomeni sono da riferirsi al traumatismo, giacchè potrebbe darsi che l'individuo in esame fosse stato per l'innanzi già affetto da polso raro permanente o da tachicardia.

Il pronostico di questa affezione dev'essere assai riservato, perchè questi disturbi da parte del cuore mettono capo quasi costantemente alla cronicità. Allorchè si tratta di un accidente occorso durante un lavoro, le preoccupazioni che le pratiche di procedura e la perizia arrecano all'ammalato, sono esse medesime causa di aggravamento dell'affezione. Ed è per questo che un sanitario deve essere assai circo-

spetto quando deve rilasciare un certificato ad un ammalato di tale natura.

Il meglio sarà, attenendosi al consiglio di Thoinot, di concludere per una incapacità permanente ma parziale, che limita la potenzialità del ferito, riservandosi di valutare in tempo ulteriore l'apparente gravità del caso.

L'A. termina la propria memoria, insistendo per la necessità e l'importanza di una cura psichica nell'istero-traumatismo cardiaco.

(*Arch. gén. de méd.*, n. 49, 1904).

WEBER. — Vomito fecale isterico ribelle.

L'A. descrive il caso di vomito fecale insistente, in seguito a semplice disturbo nervoso.

Una ragazza di 22 anni venne accolta all'ospedale tedesco di Londra per diagnosi di occlusione intestinale, e perciò le venne immediatamente praticata la laparotomia. Ma l'operazione dimostrava che gli intestini si trovavano in condizioni normali. Intanto fra il materiale vomitato si riscontravano parecchie scibale, ed anche una parte di olio iniettato per clistere. Allora la malata venne isolata per farne oggetto di indagini più minute, e l'A. fece praticare un clistere tinto leggermente con il bleu di metilene. Circa 10 minuti più tardi questo materiale venne nuovamente vomitato: nel dubbio che si fosse stabilita una fistola fra stomaco e colon, le si apriva il ventre per una seconda volta; malgrado un' indagine scrupolosa, poichè lo stomaco venne esaminato anche dal di dentro, anche questa volta non si riscontrò nulla di abnorme. La malata dopo guarita la ferita venne lasciata a sè, facendosi *diagnosi di isterismo.*

Ma ella non contenta del trattamento accennato, senza perdere un minuto di tempo, l'indomani si recava all'ospedale di Londra dove passava sotto la cura di Treves.

Il celebre chirurgo di lesioni addominali entrò in sospetto, che la diagnosi d' isterismo fosse sbagliata, perchè dovette assistere ad una penosa crisi di vomito fecale; apriva così il ventre per una terza volta: ma anche questa volta non trovò nulla di anormale. Durante la convalescenza, la malata cominciava a lasciar trasparire altri fenomeni isterici: per es. si divertiva ad usare il termometro, e ad un bel momento il personale di assistenza si accorse che la temperatura della malata era straordinariamente elevata.

Dopo cinque anni l'A. ebbe occasione di rivederla e di curarla ancora per vomito fecale. Essa presentava allora una emianestesia, mancanza del riflesso faringeo, restringimento del campo visivo.

L' A. ritiene che questo caso debba considerarsi come unico nella letteratura, e la sua diagnosi può facilmente venir fatta quando si entra in sospetto della esistenza del fondo isterico. Quanto alla possibilità di stabilire dei caratteri differenziali, si dovrebbe badare a questo.

Nell'isterismo le fecce vomitate sono formate e non di raro hanno la forma di scibale; mentre che nell'occlusione intestinale vera, esse hanno di prevalenza un aspetto pastoso. Il passaggio di fecce formate nell' occlusione intestinale è possibile, solo quando si è stabilita una comunicazione fistolosa fra colon e stomaco.

Un altro segno differenziale si può avere nella dissonanza fra la poca gravezza delle condizioni generali e la intensità dei fatti locali.

La malata spesso ci fa una buona impressione, e manca quasi per intero la *facies abdominalis*. Entrati nel sospetto d'isterismo, si deve aver cura di ricercare il campo visivo, come saggiare la sensibilità per vedere se esistono zone anestetiche. Quanto al meccanismo che determina nelle isteriche un tale vomito, non può venire incolpato che il movimento antiperistaltico. Evidentemente esso deve essere turbato da una lesione cerebrale. Forse il vomito fecale nelle isteriche come nei nevrastenici è un equivalente di quel vomito, che vediamo precorrere non di raro allo scoppio di malattie del cervello. Ossia il vomito fecale delle isteriche non sarebbe altro, che un grado maggiore del vomito semplice così frequente nelle isteriche.

La terapia, oltre che nella cura antisterica e più di tutto nell'isolamento, si basa sul lavaggio dello stomaco e sull'uso degli eccoprotici. Taluni di questi malati finiscono morfinisti, mentre che altri finiscono addirittura al manicomio.

(*Münch. Med. Woch.*, n. 46).

PENDE N. — Morte per emottisi isterica.

Si tratta di un caso veramente interessante, non solo perchè sembra il 1.° caso di morte per emottisi isterica, ma sopratutto perchè confortato dal reperto necroscopico. Una ragazza di 17 anni entra nell'Ospedale perchè colpita, nel treno stesso che la portava a Roma, da un'abbondante emottisi. Racconta d'aver convissuto per molto tempo con una sorella, morta poi di tubercolosi polmonare: d'aver avuto forti dispiaceri domestici, in seguito ai quali ebbe per la 1.ª volta emottisi, ed era rimasta poi 5-6 mesi nell'Ospedale di Montepulciano. Nel nostro reparto l'inferma ebbe, nei primi giorni, parecchie altre emottisi e accessi convulsivi, a tipo nettamente isterico. L'esame del sistema nervoso ci rivelò assenza del riflesso faringeo, ipoestesia tattile e dolorifica della metà sinistra della faccia, e dallo stesso lato ipoacusia e anosmia. All'esame dei polmoni si notava, nella fossa sopra e sottoclaveare destra, attenuazione del murmure vescicolare, e scarsi e fini rantoli umidi, ma nessuna riduzione apprezzabile di suono: qualche rantolo si udiva pure tra le punte della scapola e la colonna vertebrale; la 5.ª vertebra dorsale era dolente alla pressione. Appetito scarso, modica diarrea: stato generale ottimo. Temperatura leggermente febbrile, fino a 38,5 (temperature rettali), ma senza tipo fisso, della massima irregolarità quanto alla durata, spesso di poche ore soltanto. Si pensò alla possibilità d'una falsa tisi degl'isterici, e s'istituì, a scopo diagnostico, un trattamento suggestivo. Coll'imposizione, fatta in veglia, di non emettere più sangue cogli sputi, le emottisi divennero a poco a poco sempre più scarse e più rare, finchè cessarono del tutto. Non rimane che, di tanto in tanto, qualche colpo di tosse profonda, rumorosa, con scarsissimo espettorale mucosalivare; il dolore fisso sulla 5.ª vertebra dorsale, e qualche elevazione termica, talvolta anche intensa, a intervalli più o meno lunghi, e senza cause precisabili. Essendo lo stato generale eccellente, l'inferma volle uscire dal reparto, dopo circa tre mesi di degenza. Ma già la nostra diagnosi, oltre che dal decorso della malattia, avea ricevuto conferma da altre indagini

cliniche: lo sputo, ripetutamente esaminato, avea sempre dimostrato assenza di bacilli di Koch e di fibre elastiche: inoculato lo sputo stesso nel peritoneo di 4 cavie, queste non s'erano ammalate di tubercolosi. Tuttavia la iniezione fatta per due volte, di tubercolina di Koch, avea dato reazione febbrile abbastanza intensa. Dopo alcuni giorni che la malata avea abbandonato il reparto, sapemmo che essa era stata improvvisamente colta da emottisi, e che, condotta all' Ospedale di S. Spirito, dopo poche ore vi era morta. La necroscopia fu eseguita dal settore della nostra scuola d'anatomia patologica, e i pezzi del cadavere furono diligentemente esaminati anche dal Prof. Marchiafava e Bignami. Ma, se si eccettua la presenza di discreta quantità di sangue nelle vie aeree e nello stomaco, o i segni d'anemia acuta di tutti i visceri, non si trovò la menoma lesione che potesse dar conto dell'origine dell'emorragia. La mucosa delle vie respiratorie era alquanto iperemica, ma integra: lo stesso per quella delle vie digestive; nessuna lesione tubercolare antica o recente potè scoprirsi nel cadavere. Così la diagnosi clinica era provata giusta dalla pietra di paragone, il tavolo anatomico.

Come s'era fatta l'emorragia? Non possiamo che pensare, per ragione d'analogia cogli altri casi di così detta diatesi vasomotrice degli isterici, a una brusca, intensa vaso-dilatazione attiva, che, estendendosi contemporaneamente su tutta la vasta superficie bronco-polmonare, abbia dato luogo, un po' per diapedesi, e un po' forse per lacerazioni invisibili di capillari, a una grande fuoriuscita di sangue, rapidamente mortale.

(*Policlinico,* Sezione Pratica, n. 42, 1904).

BISS P. — Questioni pratiche sulla neurosi traumatica.

L'A. in base alla sua propria casistica (40 casi di affezioni nervose traumatiche), e alla statistica di due Società operaie, esamina la questione, se in un individuo sano possa insorgere una nevrosi traumatica nel senso di Oppenheim (cioè una affezione puramente funzionale del sistema nervoso d'indole nevrastenico-isterica, determinata dallo shock psichico nell'infortunio), e risponde essere fatto straordinariamente raro.

Per rispetto alla resistenza dell'operaio di fronte a gravi traumi, l'A. viene al risultato, che la scossa corporea o psichica che accompagna il trauma, anche se gravissima, di regola non basta a provocare una neurosi traumatica, ma che debbono agire ancora altri fattori: alcoolismo, tabagismo, arterio-sclerosi, disposizione ereditaria, fatica corporea, nutrizione insufficiente, eccitazioni psichiche. Per rispetto al valore delle cosidette stigmate (restringimento del campo visivo, ipo-ed anestesia, alterazione dei riflessi tendinei, acceleramento del polso, ecc.), l'A. crede che esse non possono bastare a stabilire, che il paziente soffre di una malattia nervosa se l'individuo è equivoco, e specialmente se trattasi di dolori, parestesie, ecc. hanno valore solo quando il paziente viene reputato degno di fede.

(*Aerztl. Sachverständigen-Ztg.*, n. 13-14, 1904 e *Gazz. med. ital.*, 1904, n. 51).

FRANCESCHI F. — Il sonno patologico nei tumori cerebrali.

Fine precipuo di questo lavoro è d'iniziare uno studio accurato e minuzioso sui caratteri clinici e sulla genesi del sonno patologico e degli stati affini (ottundimento, sopore, stupore, coma) nei tumori cerebrali, essendo tale argomento trascurato tanto nei trattati di neuropatologia quanto nelle monografie, di cui è ricca la letteratura dei neoplasmi dell'encefalo.

Il caso tipico di sonno patologico per tumore cerebrale riferito in questa pubblicazione riguarda una giovane di 26 anni, nella quale il sonno s'iniziò avanti l'insorgere della cecità, unico sintoma di localizzazione, e si protrasse per circa 6 mesi, senza cambiare caratteri, fino alla morte dell'inferma. L'autopsia rilevò un tumore delle dimensioni di una grossa noce, il quale occupava tutta la regione opto-peduncolare e si estendeva in avanti fino a ricuoprire parzialmente il tubercolo olfattivo. Il tumore era ciuto strettamente dall'esagono di Willis come da un anello, e comprimeva l'arteria basilare. Le comunicanti posteriori erano notevolmente allungate per stiramento. L'esame microscopico assodò un' ipoplasia delle carotidi interne e delle comunicanti posteriori. Il lume di queste ultime era ridotto ad un quarto e in alcuni punti ad un quinto del normale.

Per i rapporti che l'esagono aveva col tumore, è indiscutibile che le arterie di questo sistema circolatorio erano compresse. Data la ristrettezza del lume e l'azione della compressione è logico ritenere, che il passaggio del sangue fosse fortemente ostacolato. Nell'anemia conseguente viene supposta la causa del sonno. Questa interpretazione si accorda colla grande frequenza del sonno patologico nei tumori del 3.° ventricolo e dell'ipofisi, inquantochè essi facilmente disturbano la circolazione del sistema della base.

Dato il fatto che nel caso presente il sonno si iniziò avanti l'insorgere dei disturbi visivi, si domanda se questa precocità si verifica quando il tumore è localizzato in altre parti del cervello che non siano le regioni del 3.° ventricolo e dell'ipofisi, e se perciò tale precocità può essere indizio della sede del tumore in dette regioni.

(*Rivista di Patologia nervosa e mentale,* n. 10, 1904).

CHIARINI P.—Cambiamenti morfologici che si verificano nella retina dei vertebrati per azione della luce e dell'oscurità.

Da numerose ricerche, riassumendo la prima parte di questo suo lavoro, l'A. conchiude che le sole modificazioni morfologiche, le quali si possono osservare con sicurezza nella retina dei pesci e degli anfibi per azione della luce e dell'oscurità, si producono nell'epitelio pigmentato, nello strato dei coni e dei bastoncelli e nello strato esterno dei granuli. Queste sono:

A. *Per azione della luce.*

1.° La migrazione del pigmento entro i prolungamenti delle cellule epiteliali, fin presso la membrana limitante esterna, la contrazione della cellula epiteliale, e la diminuzione della quantità totale del pigmento.

2.° L'accorciamento del membro interno dei coni.

3.° Un assottigliamento dei membri interni dei bastoncelli della rana, dovuto alla pressione degli elissoidi dei coni, che sono stati tirati vicino alla membrana limitante esterna.

4.° L'allungamento dei granuli esterni della rana.

B) *Per azione dell'oscurità.*

1.° La migrazione del pigmento entro il corpo della cellula epiteliale medesima, e l'aumento della quantità totale del pigmento.

2.° L'allungamento dei membri interni dei coni.

Tutti gli altri cambiamenti di forma, che sono stati descritti, se pure esistono, debbono essere affatto insignificanti, e trovano una spiegazione più razionale, sia nelle differenze che esistono fra i medesimi elementi retinici di uno stesso occhio, ed ancor più fra quelli provenienti da occhi di due animali differenti; sia nelle alterazioni che facilmente si producono in un tessuto così delicato, per le varie manipolazioni alle quali deve essere sottoposto, e specialmente per opera dei liquidi fissatori.

(*Bullettino della R. Accademia med. di Roma,* 1903, anno XXX, fascicolo III e IV).

VULPIUS. — Ortopedia e malattie nervose.

L'A., illustrando i rapporti che oggimai possono riconoscersi fra nevropatie ed ortopedia, descrive le varie forme morbose, le quali stanno appunto a documentare il rapporto accennato.

Cominciando da lesioni periferiche, esamina la *distrofia progressiva;* la sua distribuzione irregolare determina subito delle deformità, le quali creano un materiale per l'ortopedico, specialmente quando sono colpite le estremità inferiori.

Così può aversi un piede equino paralitico, correggibile grazie all'ortopedia; e quando la malattia sia di lunga data, allora diviene correggibile in seguito a trapianti, di cui l'A. ha potuto dare degli esempii convincenti.

Più evidenti cause di deformazione sono date da lesioni traumatiche e da malattie dei nervi: ora si può praticare una sutura tardiva del nervo, la quale riuscirà utile quando la muscolatura paralizzata corrispondente non sia degenerata. Quando questo sia avvenuto, poca speranza potrà riscuotere anche il praticare l'innesto di un tronco nervoso vicino, con i monconi del nervo leso.

Venendo ai nervi superficiali, come il *peroneo* ed il *radiale,* è noto come la paralisi del peroneo determini il piede a punta, e con accorciamento equino, od anche senza di esso.

L'ortopedia può riparare a tale vizio per mezzo di un apparecchio. Quando poi è colpito il ramo anteriore del peroneo, allora può venire trapiantato il muscolo peroniero.

Noi non dobbiamo dubitare un momento sulla via da tenere, quando si presenta una paralisi irreparabile ma isolata del *nervo radiale:* sarebbe pazzia pretendere di volere sostituire con un apparecchio ortopedico la mano agli estensori delle dita; non possiamo sperare su altra risorsa che sul trapianto; allora uno degli estensori del corpo viene innestato sugli estensori delle dita, dopo che l'articolazione della mano, per l'accorciamento dei suoi muscoli estensori, viene posta in posizione di flessione dorsale.

Anche la paralisi del plesso brachiale, quale può rimanere in conseguenza del *travaglio del parto,* può offrire indicazione per un trapianto di tendini.

Le *nevralgie intercostali,* dovute a deviazione della colonna vertebrale, possono trovare un utile grandissimo nella correzione.

Così pure una cura particolare merita la scoliosi sciatica, la quale è conseguenza di fatto di spasmo e di paralisi muscolari.

Le deviazioni sciatiche si giovano del resto, con una buona probabilità, della estensione, sospensione, massaggio e ginnastica della muscolatura del dorso; all'occasione, possono richiedere l'applicazione di un corsetto di sostegno.

Entrando nel campo delle malattie spinali, noi abbiamo in prima linea la poliomielite acuta anteriore con le sue conseguenze: si possono distinguere tre stadii di questa malattia: uno stadio acuto iniziale con febbre, convulsioni, i quali sintomi sono talora così lievi, che possono anche sfuggire; la diagnosi può venir fatta con sicurezza solo nel momento nel quale si presenta la paralisi. La paralisi al suo principio ha tendenze diffusive, e si estende alla più grande parte del corpo; ma poi comincia a regredire e si limita d'ordinario ad un solo arto. Questo periodo di evoluzione e di regressione esige in media una durata di tempo che dai 6 mesi va ai 9 mesi.

La durata del secondo periodo di riparazione può venire valutato da 6 a 9 mesi, ed i muscoli, che in questo periodo non sono *tornati eccitabili,* possono venire considerati come perduti; allora si stabiliscono le deformità paralitiche e da contrattura. A fine di evitare questo esito penoso, bisogna agire sui muscoli con i bagni, con gli impacchi, col massaggio, con il movimento e finalmente con la elettricità. Ogni giorno conviene aver cura, a che i tendini non si contraggano, e specialmente dobbiamo cercare, che durante la notte le articolazioni assumano una posizione intermedia.

Andiamo all'articolazione del ginocchio: nelle paralisi di alto grado della muscolatura della coscia può stabilirsi un ginocchio ricurvo, il quale coll'andare del tempo può assumere un grado eccessivo, e può rendere pressochè impossibile l'uso della gamba. Talora, oltre a questo vizio, si stabilisce ancora un ginocchio valgo.

Un apparecchio a cerniera può correggere la sovraflessione dell'articolazione del ginocchio; ma naturalmente può condurre ad un effetto soltanto allora che venga portato per molto tempo. È forse più raccomandabile l'artrodesi. Quando si ha una paralisi parziale, perchè il quadricipite è colpito, allora si stabilisce col tempo una contrattura di flessione dell'articolazione in conseguenza del tiraggio dei flessori.

L'allungamento e la tenotomia dei flessori può fare scomparire la contrattura; ma la questione è di ristabilire la trazione che veniva esercitata dal quadricipite; a questa funzione sostitutoria può essere applicato il sartorio od anche un adduttore.

Nella *tabe dorsale* Hessing ha consigliato l'applicazione di un corsetto; e certo il malato ha questo vantaggio, che trova nel corsetto come un punto di appoggio: si sente più sicuro e più tranquillo.

Così pure rimangono come attenuati i dolori folgoranti, quelli a cintura, e le crisi gastriche; ed il corsetto diverrà anche più indicato quando esistano deviazioni della colonna vertebrale.

Quanto alle paralisi di natura meccanica dovute alla colonna ver-

tebrale, specialmente in conseguenza di processi spasmodici, si deve tener conto del metodo di Calot, vale a dire della correzione forzata della gibbosità.

Per quanto si sia gridato contro la brutalità di questo metodo, pure sta il fatto, che ha dato dei buoni risultati; naturalmente conviene tenere in conto che la spondilite è una malattia grave, e l'intervenire verso di essa costituisce all'evenienza un pericolo mortale. Ma usato con criterio è pure praticabile; quando poi questo metodo, fallisse o addirittura non fosse praticabile, allora occorre valersi della *laminectomia*.

Quanto alle *paralisi* post-apoplettiche, l'ortopedia deve prevenire le contratture, che seguono così spesso in questa forma morbosa. Con i nuovi apparecchi si può quindi prevenire abbastanza facilmente la loro attuazione.

Se le deformazioni sono di antica data, o se è lieve il timore di un nuovo insulto apoplettico, si può tentare l'atto operativo e praticare la tenotomia e magari il trapianto dei tendini per paralisi post-apoplettiche.

(*Münch. Med. Woch.*, n. 39).

RIVISTA DI TERAPIA

MORSELLI A.—Contributo alla terapia del morbo di Friedreich.

In qualsivoglia trattato si cerchi a questo proposito, si trovano parole che suonano all'incirca così: *la guarigione è impossibile, come pure è quasi impossibile qualsiasi miglioramento.* In tutti i casi poi finora illustrati, la patogenesi e l'anatomia patologica occuparono, se non tutto, la massima parte dello studio fatto. È vero altresì, che furono tentati moltissimi mezzi di cura: nitrato di argento, cloruro d'oro, joduro di sodio e di potassio, liquore arsenicale del Fowler, olio di fegato di merluzzo bruno fosforizzato, bromuro di potassio associato o no all'acido bromidrico, opoterapia (orchitina, cerebrina), idroterapia, sospensione, causticazioni a ferro rovente lungo il rachide, ginnastica metodica..... senza ottenere alcun risultato o tutto al più ricavandone fugacissimi miglioramenti.

All'opposto Deschamps dichiara di grande utilità la galvanizzazione del rachide, applicata coll'intensità di 20 MA e continuata per qualche mese. Zabloudowski afferma di avere ottenuto in 28 giorni ottimi risultati, praticando il massaggio sistematico, associato a movimenti passivi ed attivi ed a movimenti forzati e contrariati, tanto alle articolazioni colpite quanto a quelle vicine ed a quelle corrispondenti del lato opposto. Cohn ripone la sua fiducia sul massaggio ed in particolare sugli esercizii fatti secondo il metodo di Frenkel.

Non esistono, a quanto mi pare, altri osservatori i quali esprimono un'opinione non tanto pessimista sul trattamento di questa forma morbosa.

L'ammalato dell'A. fu sottoposto a docce spinali scozzesi ed alla galvanizzazione del rachide. Ma questi due mezzi di cura furono poco dopo abbandonati, desiderando l'A. applicare un altro trattamento: la rieducazione dei movimenti. Il concetto a cui si uniformò, fu di regolarli rispetto alla direzione, rispetto al tempo, rispetto alla intensità riguardo alla contrazione muscolare, adottando così i tre tempi, in cui secondo Vorsteader devonsi compiere i suddetti esercizii.

A tal uopo fu sua cura ordinare anzitutto l'equilibrio del corpo in rapporto ai movimenti stessi, poscia regolarli nei singoli arti inferiori, ed infine farli compiere in tutti e due associati. Una ginnastica metodica a movimenti attivi, regolati sempre secondo la direzione, il tempo e l'intensità dello sforzo, terminava il trattamento per gli arti inferiori.

Alquanto più difficile riusciva la rieducazione degli arti superiori, tanto più che questi esercizii potevano compiersi solo dopo che l'ammalato avesse acquistato una discreta sicurezza dei movimenti delle gambe. Infatti non appena trovò un accenno di miglioramento, l'A. si accinse a rieducare le braccia, pur continuando sempre il trattamento agli arti inferiori. Pensò che il bigliardo poteva offrirgli un eccellente mezzo terapeutico, chè, cominciando l'esercizio colle mani e poco a poco giungendo fino a permettere l'uso della stecca, progredendo cioè dal semplice al complesso, veniva così a ordinare i movimenti ed a regolarne gli sforzi corrispondenti.

Il Morselli ottenne il suo scopo in modo soddisfacente, poichè già dopo un mese e mezzo circa si notava nel malato un notevole miglioramento, che dapprima fu piuttosto rapido, in seguito lento ma progressivo, talvolta con qualche sosta, mai però con una ricaduta nel periodo di cinque mesi circa.

Sarà questo un miglioramento duraturo?

Non può dirlo l'A., non avendo trovato nella letteratura nessun caso simile. Ma, ammessa anche una ricaduta più o meno lontana, non per questo sono meno degni di nota i risultati che si sono ottenuti e che si sono conservati per un tempo abbastanza lungo. L'ammalato è sempre sotto la sua osservazione ed ancor ora gli fa compiere a giorni alterni i suddetti esercizii.

Illustrando questo caso, ha voluto l'A. in certo qual modo dimostrare, che erroneamente si ha una opinione così pessimista sulla terapia della malattia del Friedreich e che, se è pur vero non potersi mai ottenere la guarigione nell'atassia famigliare, non è men vero con ciò che non si possa ottenere un miglioramento non tanto fugace, purchè esista pazienza da parte del medico e sufficiente intelligenza, accoppiata a buona volontà da parte dell'ammalato.

(*Il Raccoglitore medico,* 1904).

Nota. — Il concetto di estendere il metodo della rieducazione muscolare di Fränkel anche ad altre malattie nervose che non siano la tabe dorsale per cui venne ideato, si deve anzitutto al de Renzi e al Bianchi. Questi applicò la rieducazione alla cura degli emiplegici, e il de Renzi, sin dal primo anno in cui tale sistema di cura fu pubblicato e consigliato per i tabetici, lo prescrisse nella sua Clinica agli infermi di malattie cerebellari, di sclerosi a placche e, in breve, a tutti quegli infermi in cui la motilità si è non soltanto indebolita, ma disor-

dinata. Gli effetti si sono mostrati sempre buoni. In quanto al morbo di Friedreich in due giovanette ricoverate in Clinica, una l'anno scorso e l'altra due anni fa con tale affezione, il metodo di Fränkel fu da me applicato per prescrizione del de Renzi, ed anche qui dispiegò nel disordine motore una efficacia degna di ogni considerazione. G. Boeri

Mezzi fisici nella terapia della ptosi addominale.

Riferiamo brevemente la discussione tenuta al riguardo nella seduta del 23 novembre ultimo alla Società di terapia di Parigi:

Deschamps. — La cintura contentiva è a ritenersi un mezzo inadatto per la cura della ptosi addominale: per di più si incontrano taluni infermi i quali sono insofferenti a qualsiasi costrizione. Questi criterii indussero l'A. a rinunciare in modo assoluto alla cintura, ed a sostituirvi la galvano-faradizzazione, di cui ha veramente a lodarsi.

In ogni caso di ptosi è suo primo avviso di far levare ogni cintura, poi quotidianamente, od ogni due giorni, pratica direttamente sull'addome delle applicazioni di corrente galvanica, di 30 o 40 M. A. prolungate fino alla comparsa di un vivo rossore della cute, allo scopo di stimolare l'eccitabilità faradica dei muscoli, e termina colla faradizzazione a mezzo di un rocchetto a filo grosso. Devesi tener presente di applicare la corrente faradica nel punto dove più facilmente si destano contrazioni dei muscoli addominali, in modo da provocare 10, 20 scosse al secondo e in seguito un vero tetano muscolare. Si può ottenere la guarigione in circa 12 giorni nei casi di ptosi lieve, mentre la cura sarà prolungata per tre mesi nelle ptosi gravi.

Linossier trova che Deschamps è eccessivamente contrario al metodo della cintura di contenzione: e fa notare come molti ammalati dopo un certo lasso di tempo la lasciano da parte, avendone ottenuto discreto miglioramento. Non bisogna poi dimenticare, che nella ptosi non è la sola parete addominale compromessa, perchè si rinvengono dei ventri oltremodo afflosciati e a pareti flaccide senza segni di ptosi. La cintura contentiva col sostenere la parete dell'addome dà tempo ai mezzi di fissazione e di sospensione della massa intestinale di riposarsi: quando poi questi legamenti sono allentati non vi ha altro mezzo curativo che l'uso della cintura.

Laumonier. — In teoria regge l'ipotesi di Deschamps per i casi di ptosi a muscolo illeso, ma assai sovente la fibra muscolare è alterata, come l'A. ha potuto convincersi esaminando preparati istologici di parete addominale in casi di enteroptosi.

Hirtz può portare la conferma chimica delle ricerche istologiche di Laumonier: infatti in più che nella metà dei casi, da lui fatti esaminare a colleghi assai esperti nelle ricerche elettro-diagnostiche, si rinvenne la reazione degenerativa. Per cui la anteroptosi avrebbe bisogno di un intervento terapeutico assai più complesso che non la semplice elettrizzazione.

A. Mathieu vorrebbe sapere esattamente ciò che Deschamps intende per guarigione della ptosi: poichè potrebbe trattarsi, invece che di una vera guarigione soggettiva od oggettiva, di un semplice effetto calmante, che toglie le penose sensazioni all'ammalato.

Blondel ha pure a lamentare cattivi risultati dall'uso della cintura in un buon numero di casi di ptosi, e sovratutto negli sventramenti

d'origine ostetrica. In varie occorrenze ebbe buon esito da certi esercizii ginnastici, destinati a fortificare i muscoli addominali: e a questo proposito raccomanda ai suoi ammalati, di sforzarsi tutte le mattine per levarsi dalla posizione orizzontale senza far uso dell'aiuto delle mani.

Burlureaux ha trovato che il canto è un ottimo esercizio per i muscoli addominali; ed è sovente notevole l'eccellente stato delle pareti addominali dei cantanti.

Deschamps sovra 200 casi di ptosi addominale grave non ebbe mai a trovare la reazione degenerativa, a meno che si trattasse di polineurite: si tratta dunque di semplice dimagramento della parete. Immobilizzare un muscolo certo non significa adattarlo: e se le ptosi lievi possono guarire anche colla cintura, le gravi richiedono che l'intervento sia indirizzato sul muscolo. Si ottiene talvolta la guarigione anche in casi complicati da polineurite, e per guarigione egli non intende la sola soppressione della dolorabilità soggettiva, ma la completa restituzione della primitiva forma dell'addome.

Per agire poi sugli organi interni interviene con un regime alimentare appropriato al caso. Egli poi consiglia ai suoi ammalati, al termine della cura galvano-faradica, di applicarsi ad esercizii ginnastici analoghi a quelli ricordati da Blondel.

(*Bull. méd.*, n. 93, 1904).

LEYDEN.—I metodi medici per la cura del carcinoma.

L'A. riassume così lo stato della cura medica del carcinoma.

Egli ricorda, come Richet ed Henricourt fin dal 1895 avessero comunicato di aver iniettato a cani, asini e cavalli, gli estratti acquosi di carcinoma.

Per questa via essi avrebbero ottenuti i risultati seguenti: prendendo il sangue degli animali così iniettati, ed iniettandolo alla loro volta ad uomini malati di carcinoma, lo sviluppo diveniva più lento; i tumori divenivano più piccoli, le condizioni generali migliorarono: le iniezioni di per sè erano innocue, i dolori diminuivano; diminuivano le infiltrazioni del tessuto situato attorno al tumore.

Un anno più tardi Arloing e Courmont comunicarono all'Accademia di Medicina di Parigi, che, avendo curato con il siero di un asino trattato allo stesso modo, trovarono gli stessi effetti riscontrati da Richet ed Henricourt nei loro malati.

Charcot il giovane da parte sua sarebbe giunto alla medesima conclusione.

Da altre persone furono fatte ricerche da nuovi punti di vista; così Wlaeff ha cercato isolare dal tumore dei blastomiceti, i quali, come è noto, rappresentano una varietà di muffa. Per mezzo di questi blastomiceti sono stati iniettati degli animali per delle settimane.

Allora il siero di questi animali venne alla sua volta utilizzato per curare dei malati di cancro.

L'effetto sarebbe risultato indubbiamente favorevole.

Un altro indirizzo agli studii per la cura del cancro fu dato da Adamkiewicz: costui trovava nel tessuto cancerigno *citrato di nevrina;* egli interpretava questa sostanza come vera rappresentante del veleno cancerigno; ma siccome il citrato di nevrina esiste anche nel cervello,

così egli estrasse dal cervello questa sostanza, ne fece una soluzione e sotto il nome di *cancroina* la adoperava nella cura del cancro. Ma effetti evidenti non si sarebbero ottenuti per quest'ultimo modo, e Leyden stesso dichiara di non averne riscontrato alcun utile.

Con queste esperienze, dice Leyden, finisce la prima serie di ricerche dirette a praticare la terapia del carcinoma.

Allora si è passati ad utilizzare la esperienza di Bordet e di Ehrlich, per cui se si sottrae sangue ad un animale, e questo sangue si inietta ad un nuovo animale, dopo qualche tempo il siero di questo secondo animale ha acquistato la proprietà di disciogliere i corpuscoli rossi dell'animale prima accennato. La medesima cosa accade quando invece di cellule del sangue si iniettino elementi dei tessuti. Così Dungern dimostrava, che se s'iniettino delle cellule epiteliali delle prime vie aeree ad un animale, e poi se il siero di questo animale si inietti ad un secondo animale, rimangono distrutte le cellule, analoghe a quelle che primitivamente vennero usate per l'iniezione. Ricerche analoghe sono state praticate con le cellule del fegato e dei reni, dei testicoli. Era naturale, per tanto, il desiderio di esperimentare con il tessuto cancerigno.

A tale scopo dai cadaveri di persone sane, Leyden ha fatto prendere una porzione di tessuto analogo a quei tessuti dove s'impiantavano i carcinomi, che si volevano combattere. L'iniezione dei materiali relativi si praticava nelle capre.

Specialmente veniva usato l'epitelio vaginale di donna; veniva iniettato durante 4-6 settimane nella capra; si prendeva poi il siero di questa capra, e si iniettava in malati di carcinoma dell'utero e della mammella.

Ma questa varietà di conati terapeutici non è stata coronata da alcun successo; non si avevano nè fenomeni utili terapeutici, e nemmeno fenomeni di precipitazione.

Gli animali così immunizzati vivevano al massimo tre mesi, e la necroscopia non metteva in evidenza altra lesione, tranne che dei numerosi ascessi sottocutanei nei punti ove erano state praticate le iniezioni.

Nello stesso tempo Leyden aveva allargato il piano di ricerca ed utilizzato anche i tumori: così vennero usati carcinomi della mammella estirpati di fresco, od anche carcinomi del fegato o dello stomaco.

La tecnica seguìta ora presso a poco è sempre la stessa; il succo di tali tumori s'iniettava nella capra, e poi con il siero di sangue di questi animali iniettati si curavano i malati. In un cane si ottenne un effetto abbastanza favorevole, ma nell'uomo l'effetto fu molto meno accentuato.

Allora Leyden ha segnato anche un'altra tecnica; ha preso il succo di tumore vivente, ha aggiunto dei disinfettanti, e con esso si è provato a curare i carcinomi inoperabili; ed ha seguìto la tecnica d'iniettare ad un malato di carcinoma mammario, a quello con carcinoma gastrico o epatico succo di carcinoma gastrico, che nei due casi è della stessa natura.

Il resultato sarebbe stato nei varii casi abbastanza incoraggiante: alcune volte si poteva rilevare un certo elevamento di temperatura.

Solo i malati si lagnavano di dolore nel luogo d'iniezione anche nella parte malata; ha potuto constatare, grazie a queste pratiche, che alcuni carcinomi si erano arrestati nel loro sviluppo e che, durante

un anno di tempo, non si era formata alcuna metastasi. Cosicchè si sarebbe incoraggiato ad esperimentare questo metodo in malati che furono operati, e nei quali sono temibili delle recidive.

Occorre in ogni modo una esperienza più lunga di un anno prima di potersi pronunciare.

Questo metodo usato da Leyden sarebbe stato provato anche in altri laboratorii, ed avrebbe dato buoni risultati anche nel cane.

Leyden ha impiegato questo metodo per curare il cancro dei topi e con successo; in guisa che ha potuto guarire non raramente topi malati, come ha potuto immunizzarne altri.

Borrel diceva di avere impiegato il cavallo con svariate specie di cancro, a fine di poterne ricavare un siero prevalente.

La seconda varietà di cura che Leyden ha proposto è quella del *radium*: la ragione di esperimentarlo è stata suggerita dal fatto della analogia del radium con i raggi Röntgen, raggi che avrebbero corrisposto fino ad un certo punto tanto nel carcinoma quanto nel lupus.

In un caso di sarcoma delle ossa, Leyden con raggi Röntgen ha potuto ottenere un rammollimento del tumore. Ma non si sentì parlare di guarigione.

Le ricerche sul radium fino ad ora non hanno hato nessun risultato concludente. Data la varia sede dei tumori come esofago, intestino, utero, ha potuto applicare il radium o per irradiazione dall'esterno, ovvero introducendolo negli organi malati.

L'introduzione poteva eseguirsi nei modi seguenti:

1.° Introducendo placche metalliche o sonde, le quali erano state riempite da sostanza del radium.

2° Iniettando la sostanza in natura nello spessore del tumore.

Dopo 2 o 3 settimane di applicazione si riscontrava che il tessuto del tumore diveniva più molle; e con questo deperimento del tessuto locale si verificava ancora un notevole miglioramento delle condizioni generali.

Ma altra volta ha potuto anche constatare, che il disfacimento non si limitava al tessuto malato, ma si estendeva anche al tessuto sano circostante.

Leyden non ha limitato qui la sua attività; egli si è valso anche dell'etolo e dell'arsenico, ma i risultati non sono stati molto impressionanti. Sembrava che l' *atoxyle* (*arsenico*) in alcuni casi avesse giovato, ma non può affermarsi ciò con molta evidenza: l'etolo al contrario ha dato buon effetto nella cura delle ulcerazioni cancerigne.

(*Berl. Klin. Woch.* n. 33)

Contro la bronchite cronica.

Le respirazioni di aria *medicata* già da tempo furono suggerite. Una buona formola da usarsi a tale scopo è la seguente:

Essenza di Eucalipto		gr.	30
Mentolo . . . .)	ana	»	5
Guaiacolo cristallizzato)			
Timolo		»	2
Acqua distillata		»	200

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA

I. — LEJARS. — La camera pneumatica di Sauerbruch.

È noto, che la chirurgia del polmone, della pleura, del cuore, del mediastino, e dell'esofago intra-toracico, non è stata finora molto felice, sopratutto se i suoi risultati si paragonano con quelli della chirurgia addominale. Di ciò sono varie le ragioni. Basterà l'accennare, che non si può aprire ampiamente e senza pericolo la cavità pleurica (sopratutto nei casi d' urgenza. Rel.), come si fa con quella peritoneale — e la retrazione del polmone colle sue tristi conseguenze costituisce la pietra d' inciampo nella chirurgia endotoracica. Tutti i mezzi escogitati — come lo scollamento della pleura, lo zaffo immediato, la sutura preventiva dei due foglietti pleurici, l' ormeggio del polmone, l' estrazione e la fissazione immediata del polmone — non si propongono che d' impedire, o d'attenuare gli effetti dello pneumotorace operatorio. Ma con siffatti artifizii sinora non era stato reso possibile un intervento operativo esteso o prolungato — quale per esempio dev'essere nell'estirpazione d'un voluminoso tumore, nella resezione dell'esofago, e via dicendo. Bisognerebbe dunque impedire il collasso polmonare dovuto alla brusca irruzione dell'aria esterna nella pleura; e ciò, non solo perchè esso restringe notevolmente il campo respiratorio, ma anche perchè è cagione di disordini vascolari e cardiaci più gravi ancora della insufficienza funzionale meccanica del polmone. Ma quale è la causa del collasso polmonare, che si osserva nel vivente, quando la cavità pleurica è aperta? Essa è l' eguaglianza delle pressioni intra ed extra-polmonari — eguaglianza che lascia libero il campo alla elasticità polmonare. Per impedire adunque la retrattilità del polmone — o bisogna sovraccaricare la sua superficie interna con un'atmosfera d'aria compressa — o alleggerire la superficie esterna del polmone, rinchiudendo il torace in un' aria più o meno rarefatta.

Quanto al primo metodo, Mikulicz e Sauerbruch hanno fatto dei tentativi colla respirazione nell'aria compressa, per mezzo della camera pneumatica, di cui parleremo di qui a poco.

Il solo cloroformizzatore e la testa dell' animale, sul quale si sperimentava (cane), si trovavano nell'interno della camera pneumatica, la cui pressione atmosferica fu elevata di dieci millim. di mercurio, quanta è presso a poco la differenza fisiologica di pressione fra le due superficie del polmone. Il resto del corpo dell'animale stava allo esterno, all'aria libera; e si potè in queste condizioni aprire la pleura, senza che il polmone si ritraesse, ed evitando ogni disordine nella respirazione. Però dopo una ventina di minuti, il cloroformizzatore si sentì male; e, quando fu aperta la camera, l' aria che ne sfuggì, era talmente carica di vapori di cloroformio, che si vide subito l'impossibilità pratica d'eseguire in tal modo la narcosi.

Non rimaneva adunque, che il secondo metodo, quello dell' *ipopressione peritoracica*. A tale scopo Sauerbruch sul principio adoperò un tamburo ermeticamente chiuso, che circondava il torace dell'ani-

male, e munito di due maniche di baudruche, attraverso le quali penetravano le mani dell'operatore. Rarefatta l'aria nell' interno del tamburo, ed ottenuto uno abbassamento di dieci mill. di mercurio, si potevano successivamente aprire le due pleure senza collasso polmonare, e senza dispnea.

Su questi dati sperimentali è stata costrutta a Breslavia la camera pneumatica definitiva — camera ermeticamente chiusa — abbastanza grande da contenere un letto da operazione e i suoi accessorii— e da permettere all' operatore, ed ai suoi aiuti di muovervisi liberamente. Il corpo del paziente fino al collo sta nell' interno della camera — ma la testa, per mezzo d' un foro che è in una parete, sta allo esterno, all' aria libera. Una pompa aspirante può abbassare la pressione nell'interno della camera — mentre l' infermo è cloroformizzato, e respira all'esterno — sotto la pressione normale.

La camera pneumatica ha la capacità di 14 metri cubi. Essa è presso a poco quadrata. Le sue due pareti lunghe misurano metri 2,50, e le due pareti più corte m. 2,25. La sua altezza è di m. 2,50. Il pavimento, il cielo, e una delle pareti lunghe (quella che è addossata ad un muro) sono di latta massiccia. Le altre sono di latta per un' altezza di m. 1,30 — ed il resto è fatto di grandi quadrati di vetro, incastrati in un telaio di latta. Il vetro ha una spessezza di 12 mill. e può resistere ad una pressione di 70 mill. di mercurio.

In una delle pareti corte, e propriamente in quella che fronteggia la finestra, si trova a 92 cent. dal suolo un foro, pel quale passa la testa. Il foro è ovale : è largo 50 cent.,—alto 35,—ed al suo contorno è fissato un doppio manichino di caoutchouc, che si arrovescia e si applica sul collo, senza stringerlo soverchiamente. Del resto, quando la camera è in funzione, la differenza di pressione fa adattar meglio il manichino al collo — e, quand' anche un po' d'aria penetrasse, l'azione della pompa e del ventilatore toglierebbero ogni importanza a questo inconveniente.

La pompa ed il ventilatore sono due parti importanti della camera pneumatica. La pompa aspirante (300 litri a minuti), che può agire anche da pompa premente, è posta fuori della camera, ed è mossa da un elettro-motore della forza d'un cavallo. Comunica mercè una tubolatura doppia e indipendente colla camera, e comunica anche per mezzo di una separata canalizzazione collo spazio intermedio alle due porte. Per maggiore precauzione esiste una seconda pompa — più piccola — a mano.

Un ventilatore a pressione d'acqua è situato lungo una delle pareti della camera; e comunica coll'esterno mercè un lungo tubo, che traversa il cielo della camera suddetta. Regolato bene questo ventilatore, la pressione nello interno oscilla appena per qualche millimetro. Per mezzo d'uno speciale sistema di chiavette questo ventilatore può servire anche ad uno scopo inverso, vale a dire a produrre una certa iperpressione.

La camera pneumatica infine è provveduta d'una grande lampada elettrica, e d' un telefono. E poi è una vera camera da operazioni ; e tutto ciò che vi si contiene, può venir lavato e disinfettato.

Le porte della stanza sono due; e fra di esse vi è uno spazio intermedio, una specie di tamburo, che ha una comunicazione indipendente colla pompa aspirante. Quando, durante una operazione, si vuole uscir fuori, si apre la porta interna senza che la pressione resti mo-

dificata ; e, soltanto dopo aver chiuso questa prima porta, si apre la porta esterna. Per entrare nella camera, durante una operazione, si procede nel modo inverso.

Nel giorno 22 settembre la camera pneumatica fu mostrata alla Sezione chirurgica dell'Assemblea dei naturalisti e medici tedeschi; e, mancando un ammalato, fu eseguita sopra un cane la resezione intratoracica transpleurica dell'esofago.

Immobilizzato il cane sulla tavola da operazione colla testa al di fuori, e col doppio collare di caoutchouc al collo, si procedette alla narcosi. Addormentato l'animale, furono chiuse le due porte, e fu messa in moto la pompa. Dopo pochi minuti la colonna barometrica era discesa di dieci millimetri, e l'operazione ebbe principio.

Larga incisione a livello del sesto spazio intercostale sinistro, ed ampia apertura della cavità pleurica. *Il polmone sporge fra le labbra della ferita,* e segue a muoversi regolarmente, restando tranquilla e normale la respirazione. Durante tutta l'operazione appena due o tre volte — e ciò solamente quando il cane comincia a destarsi — i movimenti respiratorii si accelerano. Il diaframma viene isolato ed allargato a livello del cardio, e circa un terzo dello stomaco viene tirato dentro il torace. Si taglia quindi l'esofago, e l'estremo cardiaco viene chiuso colla sutura a borsa di tabacco. L'estremità superiore invece viene impiantata nello stomaco a destra del cardia, e gli orli del kiatus diaframmatico sono riuniti con qualche punto alla parete gastrica. Intanto il polmone conserva il suo aspetto normale, il suo volume, i suoi rapporti; e con una compressa viene respinto nella cassa toracica, come le intestina vengono ricalcate nell'addome durante una laparotomia.

A rendere più dimostrativa questa esperienza, avvenne che uno degli assistenti — per distrazione — uscì dalla camera senza avere bene chiusa la prima porta. Immediatamente, coll'aumento della pressione, s'intese una specie di ribollimento, il polmone si afflosciò, e la respirazione—sin allora calma e regolare—divenne celere ed interrotta.

Ma ciò non durò che un istante. Chiusa la porta, e resa più attiva la pompa, la pressione si abbassò nuovamente e più del dovere, tanto che il polmone fece ernia in mezzo alla ferita.

Ma, ridotta l'attività della pompa, il polmone ritornò al suo posto, e l'operazione fu tranquillamente compiuta.

Essa durò un'ora. E Lejars, che era nella stanza assicura, che, quantunque vi fossero sette persone, vi si sentiva caldo, ma vi si respirava senza alcuna sofferenza. Le orecchie furono ingratamente colpite dalla brusca variazione della pressione, quando la porta rimase aperta.

Dall'altra parte bisogna riflettere, che dieci millimetri al di sotto della pressione normale corrispondono presso a poco ad un'altezza di 300 metri, e che il male delle montagne non suole manifestarsi a così modica altezza. In ogni caso la pressione, pria di uscire all'aperto, si può elevare lentamente, come gradatamente era stata da prima abbassata.

In queste esperienze forse la cosa più curiosa non è l'assenza dello pneumotorace e del collasso polmonare, ma il vedere che, ad onta d'una larga breccia toracica, la respirazione continua calma e normale. Sauerbruch anzi ha dimostrato, che la scena non cambia aprendo entrambe le pleure, e risecando lo sterno e le costole sin presso alla

colonna vertebrale—insomma demolendo tutta la gabbia ossea del torace. Comunque sia l' innocuità delle larghe aperture toraciche apre nuovi orizzonti alle esplorazioni endotoraciche, ed alla tecnica operativa.

Quanto ai risultati ottenuti sull' uomo, è a sapersi, che sinora dieci infermi sono stati operati nella camera pneumatica. Si trattava delle malattie più disparate e d' infermi assai malandati (ferite del cuore, cangrena polmonare, cancro dell'esofago etc.). Laonde non dee far meraviglia, che in questa prima serie d'operati sieno state soltanto quattro le guarigioni. È invece importantissimo, che sull'uomo sieno stati confermati tutti i fenomeni osservati sugli animali. La pleura si è potuta aprire senza pneumotorace e senza disordini respiratorii. La diminuzione della pressione nella camera per prevenire nell' uomo il collasso polmonare, oscilla in media fra 12-14 mill. e non è stata mai inferiore a 7 millimetri. Mikulicz e Sauerbruch insistono sulla necessità di una narcosi profonda.

Sauerbruch sta facendo anche delle ricerche sulla utilità d' una iperpressione (60-70 mill. al di sopra della normale) contro il gemitio sanguigno e la protusione del cervello nella trapanazione del cranio.

Certamente non si può ancora formolare un giudizio definitivo sulla importanza pratica della camera pneumatica. L' avvenire ci dirà, se il problema, che si è cercato di sciogliere colla costruzione della camera suddetta, possa avere una soluzione diversa, migliore, o per lo meno più economica. Certamente ha un grande interesse questa applicazione della fisiologia sperimentale alla chirurgia.

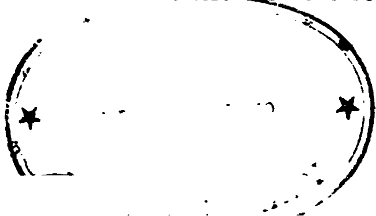
(*Semaine Méd.*, 5 ottobre 1904, pag. 317).

II. — RIEDEL. — Ablazione dei depositi uratici e della capsula articolare dell'articolazione dell'alluce nei gottosi.

Nel 1882 un uomo a 45 anni — sino allora sanissimo — fu preso improvvisamente, dopo un lungo cammino, da dolori violenti nella prima articolazione metatarso—falangea. Chiamato nel mattino seguente, Riedel trovò un esteso gonfiore, la pelle del piede tesa e violacea, la temperatura a 39° con dolori fortissimi. Siccome l' infermo presentava nell'alluce un lieve valgismo, così Riedel credette, che si trattasse di una flogosi purulenta, sviluppatasi in una borsa sierosa comunicante coll'articolazione dell'alluce — e perciò decise di operare seduta stante.

Narcotizzato il paziente, ed eseguita l'anemia locale, Riedel eseguì un taglio a livello della presunta borsite. Non avendo con sua grande sorpresa trovato nulla di purulento, approfondì il taglio, e penetrò proprio nella articolazione, la quale offriva i caratteri evidenti della gotta. Egli allora nettò l'articolazione,—e dopo averla sbarazzata delle concrezioni uratiche, che in parte si erano incrostate sull'osso, estirpò la capsula articolare. Pulita bene l'articolazione, le parti molli furono rimesse al loro posto; ma la ferita venne rimasta beante. Fin dalla prima sera dopo l'operazione scomparvero febbre e dolori. Dopo circa un mese la cicatrice era avvenuta, e l' infermo non ebbe altri accessi di gotta. Nel 1896 soffrì l' artrite vertebrale; e l' anno seguente morì senza che si fosse potuto accertare per qual malattia.

Dodici anni dopo questa prima operazione, Riedel ebbe in cura una donna di 70 anni, che presentò la medesima scena. Riedel ricadde nello stesso errore di diagnosi—ed eseguì la medesima operazione. An-



che questa inferma fu in seguito risparmiata dalla gotta, ed 8 anni dopo morì per restringimento aortico.

L'operazione, come ognun vede, è solamente possibile quando la gotta è limitata alla 1.ª articolazione metatarso-falangea (ma due casi sono ancora pochi! Rel.) — la quale dall'altra parte offre il vantaggio di essere molto superficiale, assai resistente, in modo da ben tollerare un esteso scollamento della capsula, e molto ben nutrita da non far temere il pericolo della necrosi.

(*Deutsche Med. Woch.*, 25 august. 1904).

III. — WIRSINGER. — Due casi di pancreatite acuta con necrosi disseminata del tessuto adiposo, guariti colla laparotomia.

I due infermi di Wiesinger presentarono il quadro tipico della pancreatite acuta; ed in amendue si riscontrò una estesa necrosi del tessuto adiposo. Eseguita la laparotomia ed applicato lo zaffo, tutti i sintomi allarmanti cominciarono subito a cedere e scomparire; e si ebbe una guarigione completa.

Pel Wiesinger, come per molti altri Autori, la necrosi del tessuto adiposo è dovuta ad un'azione particolare del succo pancreatico, al quale però non spetta altra importanza. Nel primo caso un anno dopo si dovè eseguire la laparotomia per una ernia ventrale, e Wiesinger potè così accertarsi dell'avvenuta guarigione, dopo la necrosi del tessuto adiposo. In nessuno dei due casi però fu osservata l'eliminazione di qualche frammento del pancreas necrosato.

In casi simiglianti — come del resto in tutte le inflammazioni flemmonose — è necessario che il chirurgo apra una facile via ai liquidi flogistici, praticando, ove occorre, dei larghi tagli nell'organo inflammato. L'operazione deve — quando è possibile — esser fatta senza narcosi, sotto la forma d'una laparotomia esplorativa, per evitare che peggiori lo stato adinamico degli infermi.

(*Deutsche Med. Wochens.*, 1904, n. 35).

IV. — TUFFIER. — Estrazione d'una palla incuneata nell'orecchietta sinistra del cuore.

L'infermo, che era un sottufficiale, nel marzo 1903 avea ricevuto un colpo di revolver in petto. Sul principio le sofferenze dell'infermo furono abbastanza scarse, laonde dopo poco tempo egli volle riprendere il servizio militare. Sventuratamente la scena cambiò subito; e comparvero sintomi allarmanti (palpitazione, accessi dispnoici, etc.) che resistettero a tutte le cure. Allora Tuffier colla schiascopia e col compasso di Contremoulins dimostrò, che con ogni probabilità il proiettile era incuneato nella parete della orecchietta sinistra, e sporgeva per circa due terzi sull'ombra del cuore. Egli decise di estrarre il proiettile. La cicatrice della ferita d'entrata stava nel secondo spazio intercostale sinistro, un dito in fuori dell'orlo sinistro dello sterno. Con una incisione alquanto concava in dentro, e lunga 7 centim., Tuffier tagliò le parti molli allo esterno della cicatrice anzidetta, risecò tre centimetri della seconda costola, scollò con cautela la pleura (per via ottusa), e, facendo molto uso del compasso di Contremoulins, giunse

sul proiettile. Coll'aiuto della guida l'enucleò, e lo estrasse senza alcuna emorragia. L'operato guarì.

(*Zentralblatt für Chir.*, 1.° ott. 1904, pag. 1140).

V. — BARNSTY. — Tumori epatici guariti con una semplice laparotomia esplorativa.

Barnsty, avendo eseguito la laparotomia in una inferma ascitica, potè accertarsi che il fegato presentava tre mammelloni, di notevole volume. Convinto che si trattasse d' un neoplasma maligno (troppo presto! Rel.), Barnsty chiuse l'addome colla sutura. Sono ormai tre anni, e l'operato gode una perfetta salute.

In un secondo caso Barnsty avea eseguito già 7 volte la paracentesi per ascite, e sospettava l'esistenza d'una cisti idatidea. Eseguita la laparotomia, fu trovato un fegato voluminoso: ma la puntura esplorativa non vi scovrì alcuna cisti idatidea. Anche in questo caso la semplice laparotomia (sono ormai 4 anni) fu seguita da una completa guarigione. L'ascite non si è più riprodotta.

(17.° Congresso Franc. di Chir., *Semaine Méd.*, 1903-904, p. 333).

VI. — BEST. — Avvelenamento mortale per acido borico.

Per lungo tempo si è creduto, che l'acido borico fosse privo d'ogni azione tossica, ma ora si conoscono parecchi casi d'avvelenamento. Best ha trovato nella letteratura medica 5 casi gravi d'avvelenamento per acido borico — 4 dei quali seguìti da morte.

Dal canto suo egli ha osservato il caso seguente.

Un individuo di 36 anni — per lo innanzi completamente sano — fu preso da adenite inguinale suppurata. Le glandole furono estirpate; e la ferita, dopo che fu lavata con acqua salata, venne riempita d'acido borico in polvere, e poi chiusa colla sutura senza fognatura. Pennellazioni di collodion. Nella sera del 3.° giorno comparve sul collo, sul petto, sulle spalle un eritema diffuso leggermente papuloso. Nel giorno seguente l'eritema guadagnò il dorso e le cosce. Una evidente cianosi, accompagnata da sudori vischiosi, raffreddamento delle estremità, collasso, e vomito infrenabile rese più allarmante il quadro fenomenico. La temperatura, che al momento dell'ammissione dello infermo segnava 36,9, salì a 38,2 — il polso da 68 ascese a 138 battiti, e divenne debole ed irregolare. Gli atti respiratorii da 16 arrivarono a 38 per minuto. L'infermo cominciò a delirare, e ben presto morì.

All'autopsia si trovò degenerazione grassa del fegato e dei reni, con ecchimosi sotto-pericardiche. Nelle vicinanze del cavo riempito di acido borico i tessuti erano scolorati, e molto infiltrati di siero. Le colture col sangue del cuore e con diversi visceri non diedero risultato positivo. Esclusa in tal modo la setticemia, non resta che l'avvelenamento, di cui si ebbero tutti i fenomeni (vomito, esantema papuloso, polso debole, irregolare etc.).

(*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 sett. 1904).

Anche il rel. conosce un caso, nel quale le irrigazioni intestinali boriche furono seguite da minacciosa prostrazione di forze. Sospese le irrigazioni, scomparve ogni pericolo.

RIASSUNTO DEI LIBRI NUOVI

GALEZOWSKI J. — Le fond de l'oeil dans les affections du systeme nerveux (1).

Da questo lavoro, ricco di ricerche personali, nonchè di particolari bibliografici, si possono rilevare le seguenti conclusioni, interessanti per la pratica:

1.° Nelle malattie funzionali, nelle nevrosi, i disturbi visivi non si manifestano con lesioni visibili all'oftalmoscopio; al contrario nelle affezioni organiche, acute o croniche, riferentisi ai centri cerebrali o spinali, interessanti la sostanza bianca o la sostanza grigia localizzate agli inviluppi dei centri o alle meningi, i disturbi visivi sono frequenti e si manifestano sempre con modificazioni nello stato della papilla o della retina.

2.° Queste modificazioni della papilla sono differenti, a seconda che il nervo ottico sia stato colpito da un processo infiammatorio acuto, o da un processo di sclerosi.

Nel primo caso vi è una nevrite ottica, che si manifesta con una congestione ed un intorbidamento della papilla.

Nel secondo caso il nervo ottico s'atrofizza senza passare per un periodo infiammatorio, per un periodo di nevrite. Infine, all'infuori della infiammazione e della sclerosi, la papilla può ancora essere modificata dalla compressione intra-cranica dovuta ad un neoplasma cerebrale. Bisogna dunque distinguere nei disturbi oftalmoscopici, che si constatano nelle affezioni del sistema nervoso, tre aspetti principali della papilla che si verificano con la: *nevrite ottica* o piuttosto la *perinevrite ottica*, *l'atrofia papillare*, la *stasi papillare*.

3.° Le malattie del midollo: tabe, sclerosi a piastre, atassie ereditarie, si manifestano soventi coll'atrofia del nervo ottico. Le compressioni intra-craniche, i tumori cerebrali, la meningite tubercolare cagionano la stasi papillare. L'encefalite diffusa induce l'atrofia delle papille. Le infiammazioni meningee si propagano frequentemente ai nervi ottici per provocare una nevrite ottica o una perinevrite; in certi casi le meningiti saranno la causa d'una atrofia delle papille senza esservi stato periodo infiammatorio; infine nelle loro forme fruste esse potranno non avere altra manifestazione che l'atrofia dei nervi ottici.

G. Boeri

Sulla uremia febbrile. — *Studio clinico* pel dott. N. Berardinone, pareggiato della R. Università — Napoli (E. Fazio editore 1904).

L'A. nota come, mentre per altre forme morbose i trattatisti sono arrivati a distinzioni di tipi numerosi, non sempre con uno scopo pratico apprezzabile nè con una base scientifica indiscussa, quasi nessuno si sia occupato di un argomento così importante come *l'uremia febbrile*.

(1) Paris, 1904. F. Alcan edit.

Ricorda che, eccettuati alcuni casi (uremia convulsiva o complicata a processi acuti), si è creduto, per molto tempo, alla costanza della ipotermia nella uremia, trovandosi solo in qualche Autore l'accenno alla possibilità della ipertermia (Jaccond, Bouchard, Strümpell, Brault). Questa fu affermata recisamente dal Bartels pel primo, e poi confermata dalle osservazioni di Robert, Lèpine, Moussons, ecc., di cui si trovano semplici cenni nelle diverse pubblicazioni.

Esistono, inoltre, nella letteratura medica, 14 osservazioni di uremia febbrile, pubblicate in dettaglio più o meno completo, e che sono riassunte dall'A. Esse appartengono a Richardière, Chantemesse e Teunessou, Bouveret, Therèse, H. Gillet, Chapotot, Blondeau e Courdoux.

Commentando le rispettive storie cliniche, l'A. si ferma sui diversi sintomi e sul loro rapporto, allo scopo di ricostruire la forma clinica, e discute a lungo sul problema diagnostico, nei diversi aspetti nei quali esso può presentarsi al clinico. Richiama specialmente l'attenzione sulla frequenza delle manifestazioni artritiche tanto nella anamnesi gentilizia che in quella personale degli infermi. Espone, in seguito, una osservazione sua personale, commentandola in tutti i suoi dettagli.

Passando a discutere della patogenesi, nota come nessuna delle lesioni anatomiche risultanti dalle necroscopie possa ritenersi come causa della ipertermia, onde non può ammettersi la *teoria anatomica*. Deve, invece, invocarsi la *teoria tossica* o delle *tossine termogene*. Riassume le ricerche sperimentali relative. Da un lato Bouchard, Fisichella, Ughetti, Gabbi, iniettando urina normale o decolorata, soluzioni di urea, sostanze urinarie diverse, ebbero sempre ipotermia; dall' altro Mairet e Bosc, Binet, Roger, Alonzo ottennero ipertermia. Riassume anche le esperienze del Lèpine, il quale dimostrò nel rene sano la esistenza di sostanze dispneogene, termogene ec. ec. Dimostra come nella *uremia febbrile* debba trattarsi non di *febbre*, ma di *ipertermia*, prodotta secondo alcuni (Bouchard, Roux, Roger) da *ritenzione* di sostanze organiche termogene, secondo altri (Lèpine) anche da *riassorbimento* di tossine termogene di origine intrarenale.

L'A. avanza, infine, la ipotesi che l'*artritismo* possa rappresentare una condizione predisponente alla forma *febbrile* della uremia. E ciò, tenendo conto, da un lato, che il *tipo artritico* è quello in cui la produzione di sostanze tossiche raggiunge il suo massimo sia per quantità che per varietà, e, dall'altro, che, come il caso da lui osservato era un esempio classico di artritismo ereditario ed acquisito insieme, così, nelle altre 14 osservazioni da lui riportate, l'artritismo figurava con grande frequenza.

Da quanto abbiamo brevemente riassunto e da molte altre considerazioni esposte nel suo pregevole lavoro, l'A. viene alle seguenti conclusioni:

1.° La ipertermia è possibile nel corso della uremia. Essa è dovuta alla ritenzione di sostanze formate nei diversi organi e al riassorbimento di prodotti della secrezione interna del rene. Esse, non eliminate, producono la ipertermia per influenza sui centri nervosi (*sost. termogene*).

2.° La ipertermia apparisce, di ordinario, assieme ad altri sintomi uremici e decorre parallelamente ad essi. Talvolta la ipertermia può essere l'unico sintoma della uremia. Essa è più frequente nella uremia acuta a forma comatosa.

3.° In qualche caso si è osservato aumento postmortale della ipertermia.

4.° Essa si può presentare in tutti i casi di insufficienza renale, qualunque sia la forma anatomica. Finora, però, è stata più frequente nella nefrite interstiziale.

5.° L'esito, nei casi pubblicati, è stato letale nell'87 °[0 dei casi.

6.° Forse l'*artritismo grave* rappresenta una *condizione predisponente* alla forma *febbrile* della uremia.

7.° La cura della uremia febbrile coincide completamente con quella della uremia in genere.

E. R.

NOTIZIE E VARIETA'

La teoria biologica del sonno.

In una recente seduta della società medica di Ginevra, *E. Claparède* ha esposto una teoria biologica del sonno, per cui il dormire non sarebbe la conseguenza d'un semplice arresto funzionale (per intossicazione, o per asfissia come l'affermano le moderne teorie), ma al contrario una *funzione positiva*. Non è già perchè noi siamo intossicati o spossati che noi dormiamo, ma dormiamo appunto per non divenir tali.

A conferma di questo modo di vedere, e contro la teoria tossica l'Autore invoca i fatti seguenti: il sonno non è proporzionato allo spossamento, molte volte al contrario lo spossamento produce l'insonnia: degli eccessi del sonno inducono la sonnolenza, nel momento in cui si è per addormentarsi si può, se occorre, alzarsi e passare una notte in piedi senza manifestare il menomo segno d'intossicazione; il sonno può essere parziale: si dorme con certi rumori e non per certi altri (una madre che dorme presso il suo bimbo ammalato): il sonno può suggestionarsi ecc.

Se il sonno dipendesse da una intossicazione, le fasi del sonno dovrebbero succedersi rapidissime, come è il caso per i movimenti respiratorii o pel fenomeno di *Chogne Styckes.* Infine la curva della intensità del sonno, inesplicabile colla teoria tossica, s'accorda colla teoria che considera questo fenomeno come una funzione nervosa positiva.

Quali sono gli eccitanti che mettono in moto questi istinti, questi riflessi ipnotici? La composizione chimica del sangue dell'organismo stanco, le sensazioni di stanchezza, l'oscurità (o la luce negli animali notturni) come le immagini associate empiricamente all'idea del sonno (quella del letto o dei luoghi in cui si è avvezzi a dormire) sono fattori che sostengono una parte importante, sopratutto se agiscono d'accordo.

In quanto alla reazione prodotta dal fenomeno stesso del sonno, si può considerarla come una inibizione che si manifesta subbiettivamente mediante un *disinteresse* per le cose del mondo esterno.

Dal punto di vista patologico, la nuova teoria spiega l'insonnia dei neurastenici: questa sarebbe dovuta sia allo spossamento della funzione stessa del sonno, sia a una dissociazione dell'istinto del sonno analoga alle altre dissociazioni istintive (sessuali ecc.) che si constata nei degenerati.

Bard è d'accordo con Claparède per fare del sonno una funzione primordiale, ma crede che non si debba avvicinarla agli istinti acquisiti. Essa deve fare parte delle qualità attive della vita, come il nutrimento, la riproduzione.

Mayor osserva che per demolire un'antica teoria, bisogna potere confutare tutti gli argomenti. Ora, dire che il sonno si manifesta con un *disinteresse* per le cose esterne non è esatto per tutti. Così egli, per es., s'addormenta sovente leggendo, nel momento in cui prova il maggiore interesse, sorpreso in piena attività cerebrale. Il fatto che si può sopprimere il sonno colla volontà non esclude l'idea dell'intossicazione, giacchè si può svelenarsi volontariamente. Senza essere partigiano della teoria tossica, Mayor pensa che bisogna nondimeno rispettare certi argomenti.

Claparède risponde a queste obbiezioni, che se il sonno risulta da una intossicazione, si può ben comprendere che degli stimolanti provenienti dall'esterno possano controbilanciare per un certo tempo l'influenza ipnotica e impedire l'assopimento, ma è inconcepibile che il sonno possa essere ritardato per il fatto d'uno stimolo d'origine interna, come la volontà per le sostanze ponogene o l'usura nervosa che, secondo le teorie tossiche, colpiscono i centri della volontà quanto gli altri centri nervosi. Non si può paragonare al sonno normale quello che risulta dall'introduzione in una sola volta di un grammo di cloralio nell'organismo; durante la veglia le sostanze ponogene s'accumulano lentamente; il sonno si produce allorchè la sua dose nel sangue ha raggiunto una certa cifra, non si comprende perchè il sonno si manterrebbe sette o otto ore o più, allorchè l'eliminazione deve certamente fare abbassare rapidamente questa dose al disopra del minimo soporifico.

G. Boeri

L'insegnamento pratico della Medicina in Germania.

In Germania è stata promulgata una legge che autorizza le città fornite di ospedali di qualche importanza, a creare delle Accademie incaricate di impartire agli studenti di medicina o ai nuovi medici un insegnamento pratico supplementare.

Secondo nuovi regolamenti ogni medico uscito di fresco dalle Facoltà deve fare un noviziato di un anno in un ospedale designato dall'autorità superiore, o in uno degli ospedali che fanno parte delle nuove Accademie, presso cui saranno inoltre organizzati dei corsi di perfezionamento ad uso dei pratici e degli studenti durante le vacanze.

Anche questa nuova legge mette in evidenza il senso pratico del popolo tedesco.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli — Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LEZIONI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

DE RENZI E.—Acinesia algera.

(Lezione redatta dal Dott. M. BUCCO, coadiutore dell'Ospedale Gesù-Maria).

L' infermo che oggi vi presento ha 49 anni. Di importante dal lato ereditario notasi che il padre, morto in tarda età in seguito a pulmonite, soffriva di diatesi con calcolosi-urica.

Un fratello vivente è di carattere irritabile e soffre di renella. Uno zio era affetto da diatesi urica e da arterio-sclerosi. Il nonno morì di apoplessia.

Non ha fatto abuso di sorta.

Dieciotto anni or sono, in seguito ad un abbondante sanguisugio anale, cominciò ad avvertire un senso di debolezza talmente grave da obbligarlo a rimanere a letto per circa sei mesi, essendoglisi reso impossibile il cammino. In seguito a cura ricostituente migliorò al punto da non aver più alcun disturbo, e da poter riprendere le proprie occupazioni.

Cinque anni fa ebbe di nuovo un attacco di debolezza, prevalente agli arti inferiori, con senso di peso alla testa e insonnio. Notò nuovamente un miglioramento con la cura ricostituente.

Un anno fa fu preso dagli stessi disturbi con senso di formicolio alle piante dei piedi e di crampi dolorori ai muscoli delle gambe.

Dieci mesi or sono, dopo un sogno spaventoso, le sue condizioni si aggravarono: più persistente divenne l'insonnio, e fu obbligato a rimanere a letto, giacchè tutte le volte che muoveva gli arti, specialmente inferiori, avvertiva dolori localizzati alla radice degli arti stessi, alle ginocchia, ai lombi.

D'allora fino ad oggi dei periodi di miglioramento si sono alternati con altri di peggioramento.

All'esame obbiettivo d'importante notasi: uno sviluppo piuttosto

rilevante del tessuto cellulo-adiposo, ottimi i movimenti passivi degli arti superiori ed inferiori; cogli arti superiori la forza misurata col dinamometro Mathieu segna 33 a D e 25 a S.

Discreta la forza negli arti inferiori: infatti l'infermo, che aveva dichiarato di essere assolutamente impossibilitato a sollevare un peso di 6 Kg., sollevò nel fatto tutti in una volta tanti piccoli pesi il cui valore complessivo era appunto di 6 Kg.

Tenete presente questa osservazione praticata in Clinica, perchè, come vi dirò fra breve, ha molta importanza.

L' infermo nel letto può compiere con gli arti qualunque movimento. Riesce con grande difficoltà ad alzarsi ed a reggersi in piedi. La stazione in piedi non gli produce dolore; ma se tenta di camminare, con grandi stenti arriva a compiere pochi passi, piccoli, incerti, e sostenendosi sempre ad un appoggio. Egli assicura di avvertire nell'atto del cammino dei dolori che si localizzano alle ginocchia e si diffondono poi al dorso e alla nuca.

In generale il dolore insorge contemporaneamente all'atto del movimento e cessa appena esso è stato eseguito, o perdura pochi secondi dopo.

Vivaci i riflessi rotulei, specialmente a destra.

Abolito il riflesso addominale.

Null'altro di notevole all'esame del sistema nervoso.

L'infermo si mostra molte volte scoraggiato, depresso; altre volte, in preda alla più triste malinconia, racconta a tinte fosche le sue sofferenze.

Va soggetto inoltre spesso ad insonnio.

All'esame delle urine notasi di importante: eccesso di acido urico libero e presenza di glucosio nella proporzione di 50 gr. per mille.

Dalla storia clinica di questo infermo, che io vi ho brevemente riassunto, avrete rilevato che proviene da famiglia artritica, e che egli stesso è affetto da una di quelle malattie che rientrano nel gruppo delle manifestazioni artritiche. Infatti è un diabetico, benchè in grado leggiero.

Oggi però richiamo la vostra attenzione non sulla sua affezione artritica, ma sulle manifestazioni nervose che costituiscono una sindrome molto rara ad osservarsi.

Io in generale preferisco occuparmi delle malattie più comuni; ma di tratto in tratto, quando mi si offrono casi rari ed importanti

come l'attuale, è pur utile che divengano oggetto della vostra osservazione.

Ricordate che quest' infermo assicura di non poter sollevare un peso di sei Kg.; ma se si pongono successivamente tanti piccoli pesi da raggiungere i sei Kg. egli li solleva. Notate dunque un fattore psichico, l' idea di non aver forza adeguata a quel determinato lavoro muscolare, mentre poi effettivamente i muscoli posseggono quella necessaria energia.

Oltre a ciò egli prova una grande difficoltà a camminare, e il muovere anche pochi passi provoca dolore.

Va soggetto inoltre ad insonnio e sudori profusi, ed ha un'estrema svogliatezza per cui non può attendere ad alcuna occupazione.

Ora possiamo noi stabilire quale sia l'affezione di quest'infermo? Ma prima di tutto: la impossibilità del cammino è qui effetto di un disturbo funzionale od organico? Trattasi di una nevrosi o di un' alterazione organica cerebrale o spinale? Dovete poi tener presente che quando avete classificato un'atassia come cerebrale o come spinale, non avete escluso altre probabilità. Vi è infatti l'atassia ereditaria del Friedreich, che è morbo familiare, in cui cioè sono attaccati parecchi membri della stessa famiglia, e dove trovate riuniti parecchi fatti che da un lato accennano all' atassia locomotrice, dall' altro alle affezioni cerebellari, alle sclerosi a placche, alla corea.

Vi è infine un'altra forma di atassia che non è in rapporto con lesioni del midollo o del cervelletto, ma con lesioni dei nervi periferici.

Voi dall'esame accurato dei fenomeni che presenta l' infermo potete stabilire, se trattasi veramente di una lesione organica e di quale parte del sistema nervoso, oppure se trattasi di un disturbo funzionale.

A risolvere le difficoltà, voi dovete tener presenti questi fatti principali:

1.° Nelle lesioni organiche, allorchè, in seguito ad una compressione o ad un focolaio distruttivo, l'infermo presenta paralisi, questa può essere o floscia o rigida. Nelle paralisi di origine cerebrale si ha dapprima paralisi floscia e poi rigida. Ora qui, se si trattasse di paralisi cerebrale, per la lunga durata trovereste la forma rigida; ed oltre a ciò segni di degenerazione nei cordoni laterali come il clono del piede, l'esagerazione dei riflessi. Qui mancano tali fatti; è soltanto un po' aumentato il riflesso rotuleo.

2.° Nelle affezioni organiche trovate alterazione di movimento maggiore verso la periferia che alla radice degli arti. Ma nel caso at-

tuale gli arti inferiori sono immobilizzati allo stesso modo tanto in alto che verso la parte periferica.

3.° Non si nota all' esame elettrico dei muscoli e dei nervi la reazione degenerativa; nè vi è atrofia delle masse muscolari.

Non vi è quindi nessun segno che indichi una lesione organica.

Non vi starò a ricordare tutti gli altri fatti secondarii che distinguono una paralisi organica da una paralisi funzionale. L'infermo ha conservato la sua forza, fa una resistenza considerevole, ma è impossibilitato a camminare. Che cosa a lui manca? Gli manca il potere coordinatore del movimento; gli manca la coordinazione, cui concorrono diversi fattori, come le sensazioni visive, acustiche (per mezzo del nervo vestibolare) e tattili; anzi io ritengo che più che la sensibilità tattile, influisce la sensibilità profonda dei tendini, dei ligamenti, dei capi articolari. Queste onde centripete, portando ai centri quella che è detta coscienza muscolare, regolano il meccanismo della coordinazione, dando la nozione del diverso grado di contrazione di muscoli ecc.

Ma ammesso un disturbo della coordinazione, esaminiamo l'andatura di quest'infermo, confrontandola colle andature di atassie diverse.

Nell'ultima lezione vi ho presentato un tabetico in cui vi era incoordinazione, perchè erano alterate le vie di conduzione sensitive. Egli infatti camminava spingendo con violenza disordinatamente gli arti in avanti e in fuori, guardando attentamente il suolo e battendo a terra il calcagno con forza.

Differente da tale andatura spinale è la cerebellare, in cui l' infermo cammina vacillante, titubante come ubbriaco.

Io ho cercato di avere una forma grafica di questi disturbi dell' andatura. Vi sono tre metodi: uno molto scientifico del Marey, che permette di registrare graficamente i minimi particolari dell'andatura; un altro metodo di Gilles de la Tourette mediante colorazione della pianta dei piedi, e finalmente un altro metodo, molto semplice e sufficiente per i bisogni della Clinica, che io pratico fissando sul capo dell'infermo un pennello od un piccolo pezzo di spugna tagliato a punta ed adattato all'estremo di un'asta; la spugna od il pennello sono intrisi d' inchiostro, e mentre l'infermo cammina si segnano le oscillazioni dell'andatura su di una striscia di carta che è tenuta orizzontalmente sul capo.

Nel nostro infermo adunque non possiamo ammettere una atassia di origine spinale, nè possiamo ammettere una atassia cerebellare. Infatti fenomeni fondamentali di una lesione cerebellare sono:

1.° l'andatura titubante, da ubbriaco, come abbiamo ora accennato;

2.° l'astenia;

3.° l'esagerazione dei riflessi;

4.° dovete tener presente l'atonia.

Per esaminare la tonicità muscolare, fate ricorso a questo metodo: mentre l'ammalato è a letto, piegate fortemente la gamba sulla coscia, e dalla facilità maggiore o minore di flessione potete giudicare del grado di tonicità muscolare.

Ma, cogli studii da me fatti sulla tonicità muscolare in molte affezioni in collaborazione del Prof. Coop, ho dimostrato che tale manovra o altre simili adoperate sinora in Clinica per osservare il grado di tonicità muscolare, non raggiungono lo scopo perchè provocano delle azioni riflesse; le quali, quando i riflessi sono esagerati, producono forti resistenze e contrazioni transitorie che fanno sembrare la tonicità aumentata.

Servendomi invece del miotonometro di Mosso hò potuto determinare in modo preciso il grado di tonicità muscolare in molte affezioni.

Così nella sifilide spinale tipo Erb la tonicità si trova diminuita, mentre apparentemente, colle manovre comuni, può sembrare aumentata. E ciò che dico a proposito della sifilide spinale si deve applicare in un grado maggiore o minore, secondo il grado dei riflessi, a tutti quegli stati morbosi in cui i riflessi sono esagerati.

Erb aveva notato il fatto, che nella sifilide spinale i muscoli degli arti inferiori nello stato di riposo erano flaccidi, mentre che il tono ricercato coi metodi comuni ne erano aumentati, come rilevava alla resistenza che i muscoli stessi presentavano ai movimenti passivi; ma di tal fatto non seppe dare spiegazione. Oggi dopo gli studii miei e di Coop tale fatto si spiega perfettamente.

Un'altra forma di atassia vi è per lesione del nervo vestibolare. Voi sapete che il nervo acustico nasce da due radici, le quali si uniscono e vanno insieme all'orecchio interno, dove una parte ha funzione acustica, fibre acustiche o cocleari, l'altra parte va al vestibolo membranoso, e questa parte vestibolare ha influenza coordinatrice. Per lesione del nervo vestibolare si ha la malattia detta del *Menière* in cui si ha l'andatura titubante come nelle affezioni cerebellari.

Esclusa che l'atassia di quest' infermo sia di origine spinale o cerebellare o vestibolare o del morbo del Friedreich, può essere di origine periferica per nevriti multiple?

Nelle nevriti o si ha l' andatura caratteristica che va col nome di *steppage*, o in periodo inoltrato si ha paralisi completa con atrofia muscolare e reazione degenerativa. Oltre a ciò nella neurite il dolore non si estende al di là degli arti mossi.

Esclusa anche questa possibilità di una lesione neuritica, a che è dovuta l'atassia che osserviamo in lui?

Egli cammina quando è invitato a farlo, appoggiato al bastone ed a piccoli passi, come incapacità o inettitudine motoria, sollevando leggermente i piedi da terra. A lui non manca la coordinazione spinale, non manca la coordinazione cerebellare, manca invece l' imagine del movimento di coordinazione che ha sede nella corteccia cerebrale. Tanto ciò è vero che, mentre il primo giorno non riusciva a muovere un passo, nei giorni successivi distraendolo, sottraendo la sua attenzione da quell' idea fissa di impotenza motoria, riuscii a fargli muovere dei passi.

Di quale malattia è adunque affetto il nostro infermo?

Trattasi qui di quella sindrome morbosa, per quanto rara, altrettanto degna di studio, che va sotto il nome di *acinesia algera* (da ἀλγηρος, doloroso ed ἀκυνησιν, mancanza di movimento), così denominata per indicare la impossibilità dei movimenti prodotta dal dolore; in altre parole l'esercizio della funzione motoria è sorgente di sensazioni dolorose.

È stato proposto di sostituire al nome di « *acinesia algera* » quello di « *apraxia algera* » (da ἀπραξία, mancanza di funzione), volendosi intendere non solo la limitazione o l' impossibilità dei movimenti prodotta dal dolore, ma anche l' impossibilità di altre funzioni.

Nell'acinesia algera troviamo due fatti fondamentali:

1.° L' astasia-abasia;

2.° il dolore.

Questa sindrome denominata astasia-abasia è meno rara di quanto si crede. Introdotta da Blocq, essa indica la impossibilità o la difficoltà della posizione eretta (ἄστασις) e dell'andatura normale (ἄβασις), colla integrità della forza muscolare e della sensibilità. Essa si divide in due forme:

a) astasia-abasia paralitica;

b) astasia-abasia atassica.

Nella prima forma gl' infermi hanno perduta la capacità di stare in piedi e di camminare, e si osserva nelle paraplegie di natura isterica.

La seconda forma è la atassica. L' infermo può avere movimenti simili a quelli della corea o leggeri o molto intensi, in modo che appena l' ammalato si alza, le sue gambe sono assalite da bruschi movimenti di flessione e di estensione; nello stesso tempo il tronco si piega o si stende sul bacino, e l' incesso normale in avanti è reso impossibile. Infine vi può essere un tipo trepidante, tremolante, per cui gl' infermi nello stare in piedi, battono il suolo, sono come in preda ad un' agitazione, e compiono molti movimenti contradditorii.

A volte questi movimenti assumono tale intensità che l' infermo compie dei salti (*forma saltatoria* del Brissaud).

La spiegazione di questi fatti si è cercata in una influenza di arresto, per cui l' azione inibitrice può rendere talvolta impossibile il cammino (abasia) o la stazione in piedi (astasia).

Questi fenomeni morbosi potrebbero essere anche spiegati da un'amnesia, cioè dalla perdita della memoria, dei soli movimenti occorrenti alla stazione o al cammino.

Qualunque però sia la spiegazione che si voglia accettare, per la clinica è importante conoscere che la astasia-abasia è una sindrome che si trova in alcune forme morbose (nevrastenia, isterismo) e nell'*acinesia algera*.

Il secondo fatto fondamentale dell'acinesia algera è, come abbiamo detto, il *dolore*.

Da principio soltanto alcuni movimenti, e sopratutto i movimenti forzati, producono dolore, ma poi, durando il disturbo da molto tempo, anche gli altri movimenti di qualunque genere diventano dolorosi: la sensazione dolorosa non solo accompagna i movimenti, ma perdura più a lungo, si diffonde a quelle parti del corpo che non sono cointeressate al movimento eseguito, e questo stato finisce coll' assumere tale intensità e diffusione da ridurre il malato ad una totale incapacità di muoversi, nonostante che non esista affatto paralisi muscolare, ma soltanto dolore.

Perchè quest' ammalato è andato soggetto ad acinesia algera?

È necessario premettere alcune notizie su questa forma morbosa piuttosto rara.

Essa fu osservata e descritta per la prima volta da Möbius nel 1891. Varii casi ne sono stati osservati in Germania, in Russia, in America; non ne sono stati descritti finora in Inghilterra, in Francia.

In Italia il primo caso è stato osservato dal Mingazzini nel 1891, facendone oggetto di una lunga monografia.

Tre casi vennero osservati successivamente dal Cavazzani, uno dal Rummo, uno da Mazzucchetti e Gilardoni, uno da Brunazzi, uno da Paganelli ed un altro da Fiorentini nella Clinica di Gaddi. In tal modo, fino ad oggi, compreso il caso attuale, il numero totale dei casi di acinesia algera riscontrati nella letteratura è di trentuno.

Questa malattia colpisce più frequentemente tra i venti e i trent' anni; è meno frequente fino ai cinquant' anni.

Solo il Cavazzani ne ha descritto un caso al di là dei 60 anni; del resto il limite massimo di età in cui si è osservata l'acinesia algera è di cinquant' anni. L'età minima in cui è stata osservata è di 12 anni, e non ne esiste che un solo caso.

Fino al 1897 pareva che la frequenza di questa malattia fosse eguale per gli uomini e per le donne; ma le ulteriori osservazioni hanno spostato la percentuale dando una maggiore frequenza nelle donne che negli uomini.

Infatti di tutti i casi osservati (31), in 18 trattasi di uomini, in 13 di donne.

Come cause occasionali dovete tener presenti l'azione di un traumatismo, l'esagerato lavoro intellettuale, le intense emozioni.

La patogenesi di questa forma morbosa è stata diversamente spiegata. Longard ammette una irritazione spinale portata al massimo grado, su un fondo però istero-ipocondriaco. Invece per Möbius si tratta di una psicosi isterica, cioè di una allucinazione del dolore sorto su fondamento isterico.

Per Spanboch, Erb, Binswanger, Mingazzini, Cavazzani trattasi di una manifestazione monosintomatica dell' isterismo.

Ora possiamo noi oggi allo stato attuale delle nostre conoscenze definire in che consista l' isterismo, quale sia la nota esclusiva di esso? Lo stesso dicasi per la nevrastenia.

Il Babinsky indica la facilità alla suggestione come la nota fondamentale dell' isterismo. Un soggetto è isterico quando è suggestionabile. Un individuo è isterico, se sulla sua persona si possono riprodurre per suggestione tutti i fenomeni dell' isterismo.

Io anni addietro, quando Charcot in Francia faceva note le leggi dell' ipnotismo, mi accorsi in Italia che tutti sono più o meno suggestionabili, quasi nessuno si sottrae alla suggestione.

Ma pur ammettendo questa grande facilità d' incontrare individui isterici, noi oggi non possiamo affermare che l'acinesia algera sia una forma isterica, una manifestazione monosintomatica dell' isterismo. A

conferma di questa mia opinione vi ricordo, che se è vero, che in parecchi dei casi descritti finora in numero di trentuno l'acinesia algera si presenta associata alle più diverse neuro-psicosi (isterismo, ipocondriasi, nevrastenia, ecc.), in altri si presenta come forma morbosa a sè, valendo da sola ad integrare tutta la malattia.

Dimodochè quale concetto dobbiamo noi oggi avere dell'acinesia algera ?

Io considero la acinesia algera come alterazione psichica, come sindrome che può stare indipendentemente come tipo morboso, oppure può rappresentare una forma sintomatica in svariate affezioni nevrotiche e psichiche, quali l'isterismo, l'ipocondriasi, la nevrastenia, forme degenerative, ecc. Essa si trova in rapporto con psicopatie, e a volte anche con forme di paranoia, ma non si può definire in che consista, nè si può affermare che sia una nota nevrastenica od isterica.

Il Giuffrè propose di comprendere parecchie forme affini, come lo *spasmo degli scrivani*, alcune *nevrosi professionali*, l' *acinesia algera* e l' *atremia* del Neftel sotto il nome unico di *mogiprassia* (funzione difficile, stentata). Ma tale criterio non fu seguito, anche perchè fra l'altro, mentre per esempio per l'*acinesia algera* il dolore è fenomeno costante e preponderante, per le altre forme il dolore costituisce un episodio soltanto fortuito. Oltre a ciò i caratteri clinici di queste differiscono profondamente da quelle dell'acinesia algera.

* * *

Oltre i sintomi principali già espostivi dell'acinesia algera, vi ricorderò che come la motilità degli arti; così anche altre funzioni possono venire inibite ed anche letteralmente abolite, perchè l' attività loro è causa di dolore; così, per es., vi può essere un ostinato disturbo della visione che è chiamato *disopsia algera,* il quale dipende dal fatto, che il guardare e particolarmente il fissare un oggetto produce dolori agli occhi e al capo.

Vi può essere ancora un disturbo della ingestione del cibo, per cui non appena s' ingerisce l'alimento si producono vivi dolori (*afagia algera*) come nel caso osservato da Oppenheim.

Gli infermi di acinesia algera possono andar soggetti a grave insonnio, come l' infermo che io vi presento.

Prognosi — È grave; a volte vi sono periodi di benessere, come

nell' infermo attuale. Ma è difficile conseguire la guarigione definitiva. È riportato però nella letteratura qualche caso di completa guarigione.

Cura — Diversi mezzi curativi si sono raccomandati. Così si sono adoperate a volte con successo le causticazioni col termo-cauterio; ma molto probabilmente i vantaggi della cura in tal caso si devono attribuire all'azione della suggestione.

In generale, la cura può essere meccanica e psichica. Il Funke pratica in tali casi la cura meccanica, facendo eseguire i primi esercizii stando l'infermo seduto sul letto, ed i primi movimenti che egli fa compiere sono movimenti attivi, al comando, con un ritmo determinato. In secondo tempo fa eseguire i movimenti del cammino, fatti in modo che il passaggio dal camminare, mediante un appoggio al cammino libero, avvenga gradatamente.

La cura meccanica dell'esercizio può essere coadiuvata dalla elettricità e dal massaggio. Eulenburg raccomanda per esempio la forte faradizzazione.

Ma la massima importanza deve avere la cura psichica, la suggestione. Ricordatevi però, che la suggestione giova se praticata bene. Quando un medico esegue una suggestione, deve essere convinto che l' infermo compie quello che gli si impone.

Vi sono due specie di suggestioni: la imperativa, e giova qualche volta. Sono suggestioni rapide che d'ordinario hanno effetto immediato; ma non sono quelle che d'ordinario si devono praticare.

Più comune invece è la seconda specie di suggestioni, le suggestioni lente, la forma persuasiva, a cui appunto si devono i migliori risultamenti.

In quest' infermo ricorrendo dapprima alla persuasione, mi era riuscito farlo camminare pressochè come persona sana; invece ricorrendo ieri all'energico comando, anzichè un miglioramento si è manifestata una specie di raptus malinconicus, e si è perduto in pochi istanti gran parte del benefizio acquistato.

LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

LUCIBELLI G.—Un caso di febbre criptogenetica di lunga durata con esito non comune.

La malattia della inferma, che forma oggetto del mio breve presente studio clinico, mi è sembrata di una grande importanza, per modo che non ho saputo fare a meno di comunicarne una sommaria relazione al Congresso di Medicina di Roma, tenutosi nel decorso anno.

E credo che la nota più rilevante consista, non solamente nella durata assolutamente eccezionale della febbre, ma anche nei postumi di essa.

Ecco senz'altro la storia.

Carmela Colimodio, di anni 39, da Vibonati (Salerno), nubile, donna di casa.

L'inferma è figlia di un uomo, ora affetto da gotta e da arteriosclerosi diffusa, nella cui famiglia vi sono stati casi di morte per infezione tubercolare. La madre sta bene e la partorì senza alcun inconveniente. Sorelle e fratelli stanno bene.

Bambina ebbe la crosta lattea; mestruata a 13 anni, le sue regole si sono serbate normali; a 18 anni ebbe il morbillo con lievi fatti catarrali ai bronchi, che guarirono perfettamente.

A 28 anni, cioè 11 anni or sono, cominciò ad accusare ostinata stitichezza, per cui aveva una scarica alvina solamente ogni quattro o cinque, e perfin sette giorni; in seguito si accorse di estrema debolezza, facile stanchezza e discreto dimagramento. A ciò si aggiunse più tardi dolore e gonfiore al ginocchio destro.

Recatasi a Napoli fu osservata da parecchi nostri clinici.

Avendo riscontrato lieve tumore splenico, il prof. de Renzi le domandò se avesse avuto febbre; essa negò, perchè non se ne era mai accorta; però, alla osservazione termometrica, risultò febbricitante.

L'analisi delle urine, praticata dal prof. Reale e l'esame del sangue, fatto dal prof. Pane, furono in quel tempo del tutto negativi.

Visitata da altri, chi la disse affetta da clorosi febbrile, chi da febbre isterica, chi da febbricola melitense, chi da febbre malarica.

Ritornata in paese, misurò ogni giorno, per alcuni anni, la sua temperatura e, nelle ore del mattino costantemente ebbe a notare una elevazione termica di sette decimi ad un grado, che si dileguava nel pomeriggio, in modo che la sera era perfettamente apirettica.

Da 6 a 7 anni a questa parte la febbre si è andata anche aumentando, e si è mantenuta e si mantiene tuttavia con queste varianti:

Ore quattro	36,3
Ore otto	37,1 fino a 37,8
Ore dodici	37,8 fino a 38,2
Ore sedici	38,2 fino a 37,6
Ore venti	36,5
Ore ventiquattro . . .	36,3

La febbre non è preceduta da brividi nè da orripilazione, non è seguita da sudore; talvolta è accompagnata da emicrania intensa; ma d'ordinario le permette di attendere a tutte le faccende domestiche, che sono a lei affidate per la intera famiglia.

Nel corso di tutto questo tempo ha sofferto una volta influenza, per cui in alcuni giorni la febbre le s'ingagliardì notevolmente; ed un'altra volta una tosse stizzosa, pare isterica, che le si calmò con l'uso della morfina.

Ha fatto bagni freddi, docce sulla milza, bagni marini; ha praticato cure ricostituenti, sempre; cure antimalariche, sotto tutte le forme; dalla montagna è discesa al mare, sempre inutilmente; la sua febbre durava immutata ed immutabile, ed una sola volta non venne per alcuni giorni, quando si recò ad un paesello di mite e temperato clima, alto 300 metri sul mare, presso alcuni suoi parenti. Per il resto, e sono ben 11 anni, vi è stata e vi è febbre quotidiana.

Attualmente all'esame fisico si osserva ben poco di notevole.

Colorito un po' pallido, nutrizione generale scaduta, ma non proporzionatamente al lungo periodo di sofferenze. Costituzione scheletrica e muscolare normale; le ossa sono alquanto dolenti alla pressione. Alcune piccole glandule, duro-elastiche, spostabili, indolenti si palpano nelle regioni latero-cervicali ed in quelle inguinali. Scarsi pal-

lidi edemi si riscontrano agli arti inferiori, per cui in corrispondenza dei dorsi dei piedi e lungo le facce interne delle tibie si può provocare una lieve fovea con la pressione digitale. Al momento dell' osservazione i polsi sono 105 per minuto primo, gli atti respiratorii 24 e la temperatura 37°,3.

Il torace, per quanto riguarda la forma, le dimensioni, i movimenti ecc. è normale; non vi è dolore sternale.

Nulla di rilevante all'esame dell'apparecchio respiratorio, nulla in quello cardio-vascolare (non soffii anemici, non ronzio venoso, ecc.).

Per l'apparato digerente si osserva:

Molari cariati, lingua impatinata, alito un po' fetido, tonsille atrofiche, faringe e dietro-bocca sane. Addome di forma e dimensioni fisiologiche. Stomaco nei limiti normali; intestino un po' meteorico e vi si risveglia alla palpazione qualche borborigma e lieve gorgoglio ileo-cecale.

L'inferma ha poco appetito, ha torpida la funzione digestiva gastrica; quella intestinale molto alterata, verificandosi stitichezza ostinata, interrotta talvolta da diarrea profusa.

Il fegato è nei limiti normali.

La milza si palpa; è aumentata di volume e di consistenza; i margini un po' taglienti, non vi si rilevano intaccature.

I suoi limiti, rilevati alla percussione, sono i seguenti:

In alto, 8.° spazio intercostale; in basso, due dita trasverse oltre l'arcata costale; in avanti, mammillare sinistra prolungata; indietro, si confonde con la ottusità lombare.

Reni. Il destro è spostato alquanto (nefroptosi di 1.° grado).

Il sistema nervoso non presenta molte note importanti. Tranne qualche disturbo di natura generale, come cefalea, qualche vertigine, l'umore un po' triste e sfiduciato; null'altro occorre ricordare.

I sensi specifici sono normali.

Raramente vomito, raramente ronzii negli orecchi.

Vista alquanto diminuita; normale il fondo dell'occhio.

Analisi dell'urina.—Quantità giornaliera indeterminata. — Quantità esibita: 600 cmc.—Aspetto lievemente torbido. — Reazione acida.—Densità a + 15.° C. = 1010. — Odore e consistenza normali. — Albumina in tracce: 1/20 di gr. per litro. — Assenza di albumosa, di peptone ecc.—Glucosio ed acetone normali. Acido etildiacetico assente.—Assenza di uroeritrina, di bilirubina, di emoglobina. — Tracce di urobilina.—Urea gr. 13,651 $^{0}/_{00}$.—Indicano solforico in lieve aumen-

to.—Cloruri 1|4 del normale. — Scarsi i carbonati ed i solfati minerali.—Solfati eterei abbondanti.— Urati, fosfati alcalini e terrosi abbondanti.

Assenza di ogni altro principio chimico patologico.

All'esame microscopico si notano dei filamenti di mucina, corpuscoli di muco, epitelii delle vie urinarie, molti cristalli di acido urico e parecchi di ossalato di calcio.

Esame del sangue fatto sui preparati a secco : (non essendo stato possibile, per la lontana residenza della inferma, fare la conta dei globuli e l'esame a fresco).

I corpuscoli rossi sono alquanto alterati nella forma e nelle dimensioni (poichilocitosi e microcitemia). Non vi sono che rarissimi corpuscoli rossi nucleati (normoblasti).

I corpuscoli bianchi sono moltissimo numerosi : si può, per rapporto approssimativo, stabilire che stanno ai rossi come 1:100.

Essi sono così distribuiti numericamente : Linfociti 15 0|0 ; Leucociti mononucleati 5 0|0 ; Leucociti polinucleati 80 0|0. Vi sono rarissime cellule eosinofile : 1 0|0.—Vi sono scarsi mielociti 2 a 3 0|0.—Non si vedono corpuscoli basofili (mastzellen).—In generale sono tutti leucociti polinucleati neutrofili.

I fenomeni morbosi accennati in questa storia sono così eloquenti di per sè stessi, che mi dispensano da lunghi commenti e non devo che limitarmi a delle brevi considerazioni.

Il sintoma più in rilievo e l'unico, possiamo dire, che ha destate le preoccupazioni della inferma, è costituito dal movimento febbrile quotidiano, il quale, a quanto risulta dalla constatazione termometrica, dura da 11 anni; ma che, probabilmente, data da tempo maggiore, senza che se ne fosse sospettata l'esistenza. Tale fenomeno morboso, così persistente e tenace, così costante e così perfettamente periodico, resta però avvolto nell'ombra, per quanto riguarda la sua natura e la sua origine, ond'è che ci sembra ben fatto classificarlo tra le sindromi criptogenetiche.

Per via d'induzioni, tutt'al più possiamo dire che si tratti, per i suoi caratteri sensibili, di un processo d'indole infettiva. Certo, una febbre che si presenta ad accessi periodici, che dura costantemente un dato numero di ore, che, dopo il suo ciclo, permette alla sofferente di occuparsi delle sue ordinarie faccende, deve senz'altro attribuirsi ad elementi infettivi, che agiscano o direttamente, o per mezzo di sostanze elaborate nel loro ricambio.

Quanto alla specie della infezione, neppure abbiamo alcun elemento veramente significativo e navighiamo anche nel mare delle incertezze. Quello che a tal riguardo mi sembra di poter asserire, è che gli agenti morbosi, che producono questa febbre, debbono essere di ben tenue virulenza, perchè altrimenti, già per un così lungo tempo messi in cimento, avrebbero sottratta alla vita la povera inferma.

D'altra parte, proprio le difficoltà inerenti alla constatazione sicura degli agenti patogenetici di queste febbri hanno prodotto la separazione scientifica del gruppo morboso, perchè, certo, esse non avrebbero assunto il nome di criptogenetiche, ove mai, anche con mezzi straordinariamente difficili o di non pratica applicazione, riuscisse possibile stabilirne la natura.

Quindi è che noi siamo costretti a fare una breve differenziazione, in questo senso: che vorremo almeno accertarci, se si tratti di agenti infettivi che abbiano presa una localizzazione nascosta, donde poi diramano le loro sostanze tossiche, ovvero, se ci troviamo semplicemente dinanzi a microrganismi, abituali ospiti del corpo, che abbiano raggiunta una certa esaltazione della loro vitalità, in modo da aver perduta la loro qualità d'innocui saprofiti.

Il Bozzolo (Lavori del Congresso della Società Italiana di Medicina Interna, 1903) dice, che questo gruppo di febbri è costituito da « forme di setticemia senza localizzazioni, oppure con localizzazioni « molto tardive e la febbre può essere sostenuta dai diversi batterii « e dai loro prodotti.

« Alcuni di questi batterii sono facili a riscontrarsi nel sangue « come lo stafilococco, lo streptococco, il pneumococco, altri meno « come il bacterio del tifo, o il tetragono, ecc. ».

Senza dilungarci in prolisse distinzioni, non pare a noi che questa febbre, di cui riferiamo, possa essere in relazione dei suddetti microrganismi, i quali hanno un'azione morbosa ben definita per durata e per ciclo di evoluzione, nè d' altronde si potrà pensare a batteriemie di qualsiasi nome, perchè non si portano impunemente nel sangue, per tanti anni, siffatti batterii senza che rimanga, evidente postumo dell'azione distruttice, una sensibile alterazione fisica e funzionale negli organi dell'economia, che più hanno azione protettrice. Per ragioni analoghe escludo la possibilità di tubercolosi latente, sebbene in famiglia esista qualche precedente al riguardo.

È perciò che noi crediamo, e ci pare di credere il vero, che la febbre nel caso in esame sia piuttosto dovuta ad un'esagerazione del

potere morboso di quei microrganismi, che si trovano abitualmente nel nostro corpo, i quali in qualche punto abbiano rotta la barriera difensiva degli epitelii.

Ma le vie respiratorie, quelle intestinali, quelle genitali ecc. sono tanto ricche di flora batterica, che anche in una differenziazione sommaria ci troviamo egualmente incerti.

Forse, se non mi trattenesse la riserva fatta dal Mya, il quale combatte la tendenza di attribuire queste forme di febbri larvate ad infezione intestinale e dal Bozzolo istesso, nella relazione del 1904, all'ultimo Congresso di medicina a Roma, io inclinerei a ritenere come sede dell'infezione l'intestino, ove certo la mucosa non deve trovarsi in tutti i punti sana ed ove i microrganismi, specie il coli, hanno potuto trovare il terreno propizio all'esaltazione della loro virulenza.

Infatti la nostra inferma ha avuto sempre ribelle e turbolenta la funzione digestiva e motoria dell'intestino; di null'altro ha avuto a dolersi, che delle disordinate scariche alvine, le quali erano rare ed irregolari per ordinario e talvolta si presentavano delle profuse diarree, dolorose e fetidissime.

In ogni modo, trovo facile scusa alla mia reticenza nella parola del Bozzolo, il quale conferma autorevolmente queste incertezze ed insiste sulla difficoltà di dileguarle con mezzi sicuri, sia perchè le infezioni possono trovarsi in sedi non accessibili al più attento esame in vita, sia anche perchè non proprio i batterii, ma le loro tossine circolanti sono la causa dei disturbi generali e della febbre, onde più difficili divengono le indagini e quasi sempre negativi i reperti consecutivi.

Un particolare degno di nota, e che costituisce un postumo non comune, è tutto il reperto dell'esame del sangue.

L'aumento straordinario dei leucociti, sempre riscontrato nei preparati a secco, ricavati in diverse epoche, rappresenta l'esito visibile della lunga infezione.

Non certo, attualmente, si trovano nel sangue elementi istologici tali che ci autorizzino a pensare alla leucemia, però nella storia è apparso ed è stato rilevato qualche sintoma—come la dolentia ossea, il progressivo tumore di milza ecc.—che c'indica il risveglio dei tessuti emopoietici alla lunga irritazione prodotta dalla febbre: ond'è che a noi non pare che si debba tener presente, almeno per ora, la possibilità di una diagnosi così grave, se non per quanto può restringersi nei limiti di una prognosi riservata.

Questa che sarebbe adunque una leucocitosi essenziale, poichè costituisce il sintoma principale e la principale lesione, merita qualche considerazione speciale.

Come è noto, in questi casi il numero dei leucociti può essere relativamente scarso all'inizio del processo; ma s'ingrandisce più o meno gradatamente in seguito.

Fu studiata questa forma in moltissime condizioni morbose.

Nel tifo da Virchow, da Tumas, da Monnot, da Castellino, Aporti, ecc,

Nella pulmonite, da Sorensen, Virchow, Halla, Pane, Gilbert, Grancher. Nelle malattie esantematiche, nel reumatismo articolare acuto, nell'eresipela, nella difterite, nell'angina tonsillare, nel carbonchio, nella blenorragia acuta, nelle infiammazioni acute e croniche con esito in suppurazione, nelle meningiti, nelle forme di tubercolosi, nel cancro, nella sifilide e nelle febbri intestinali infettive è stata altresì notata da molti altri Autori.

Bezançon e Labbè, in una rivista generale sul valore diagnostico delle leucocitosi (*Gazette des Hopitaux,* 1903) fanno un accurato studio sulle formole leucocitarie in diverse malattie. Essi tengono conto delle specie dei leucociti, che si rinvengono anche nelle varie fasi delle malattie e ricordano, oltre quelle suddette anche le affezioni cutanee, il parassitismo (echinococco, elmintiasi ecc.) ed alcune manifestazioni nervose. Per quanto riguarda queste febbri di natura nascosta, nessun accenno ho trovato in tutta la letteratura relativo alle modificazioni del sangue.

Nel nostro caso vi è assoluto predominio di leucociti polinucleati, come del resto accade anche in quasi tutte le infezioni. Dice Widal che la constatazione, nel sangue di un febbricitante, di una iperleucocitosi polinucleare, potrà guidare la diagnosi in una certa direzione, risvegliando l'idea di un'infezione. Purtroppo non si potrà differenziare tra queste. Chi ricordi la dottrina del Metschnikoff sulla funzione della citasi, troverà l'adatta spiegazione di questa polinucleosi. I leucociti, specialmente i polinucleati (microfagi) sono destinati, nella funzione d'immunità, a digerire, colla citasi che contengono (endocitasi) i batterii, che capitano nel circolo sanguigno.

È naturale allora, che, se questa aggressione batterica si ripete quotidianamente, anche la funzione di difesa del sangue si esplicherà quotidianamente; e qualora lo stimolo si aumenti, aumenterà anche la rea-

zione naturale e quindi si moltiplicheranno gli elementi istologici che ne sono l'esponente.

Ciò è accaduto nel caso nostro.

E per venire ad una conclusione, io credo che l'inferma sia affetta da una forma infettiva localizzata, *probabilmente,* nell'intestino, donde partono gli elementi morbosi, di tenue virulenza, dopo aver rotta la barriera epiteliale.

CASTORINA M. — Sul valore diagnostico del fenomeno palmo-plantare nel tifo addominale.

Nessun medico sconosce quanto sia difficile talvolta la diagnosi di tifo addominale allora specialmente, quando la infezione si manifesti con sintomi ingannatori, dubbii ed in ambienti nei quali parrebbe assurdo il dover ammettere la presenza di essa.

Incombe al curante in siffatti casi indagare e rilevare con la maggior attenzione tutti quei segni, che al più presto e con sicurezza possan guidarlo alla esatta diagnosi, tenuto conto della gravità, insita sempre alla natura del morbo, e del pericolo di contagio, cui si espongono tutti coloro, che con un tifoso hanno contatto più o meno stretto.

Per quanto oggi i nuovi metodi di indagine batteriologica abbiano grande valore nel far accertare la diagnosi di ileo-tifo, pure bisogna ammettere che essi non solo non sono in dimestichezza con tutti i medici, ma richiedono tempo e materiale, di cui non sempre si può disporre come negli ospedali e nelle cliniche. Sono quindi i sintomi clinici, che guidano la maggior parte dei medici alla diagnosi, e sarebbe un grave errore il trascurarli a favore dei metodi di ricerca batteriologica.

La febbre tifoidea, a dir col Silvagni (1), è tra le malattie infettive quella, che riceve più frequente contributo di osservazioni e di ricerche cliniche. La persistenza sua e il ricorrere endemica ed epidemica in quasi tutti i centri popolosi, il suo lungo decorso, l'età giovanile, nella quale colpisce gl' infermi, gli strascichi morbosi, che lascia così di sovente e il danno economico, che rappresenta per il numero e la condizione delle persone colpite, sono tutte ragioni, che

---

(1) L. Silvagni. — Le più recenti osservazioni sulla febbre tifoide — Rivista critica di Clinica medica, anno 1900.

spingono continuamente allo studio di questa forma morbosa il clinico, il medico pratico, l' igienista e lo sperimentatore. Di molta e buona messe si è infatti arricchita in questi ultimi anni la diagnostica per l'ileo-tifo; ma, ciò non ostante, in certi casi il medico può trovarsi in serio imbarazzo di fronte alla difficoltà della diagnosi, malgrado egli disponga di molti criterii diagnostici, e ciò sia perchè non esistono per il tifo addominale sintomi clinici sicuri e caratteristici, diverse essendo le malattie, che possono esser scambiate con esso, sia perchè non si appalesa in ogni caso quel complesso speciale di fenomeni, che serve a dimostrare la entità specifica del morbo. In tale stato della diagnostica della tifoide ogni nuovo sintoma ed ogni nuovo metodo di ricerca, che garantiscano la possibilità di una diagnosi più esatta, devon esser accolti con vero compiacimento da ogni medico.

Nella recente epidemia di febbre tifoidea, che dal giugno al novembre del corrente anno ha infestato questi bei dintorni, ho avuto occasione di studiare un sintoma, che la maggior parte dei trattatisti moderni tace nel capitolo del tifo addominale, che pochissimi hanno appena accennato tra i sintomi ausiliari della diagnosi di tal malattia, ma che per mio conto ha speciale importanza, data la sua comparsa, direi quasi, immediata all' insorgere della febbre tifoidea, e data la sua stabilità.

Intendo parlare del fenomeno palmo-plantare o segno di Filipowicz, che costantemente riscontrai nei tifosi gravi e non gravi, in quelli guariti e in coloro che perirono.

Darò più innanzi qualche notizia degli infermi da me osservati; or piacemi ricordare quanto è stato scritto e notato a proposito del detto fenomeno palmo-plantare nell' ileo-tifo.

Fu il Filipowicz, che per il primo osservò il fenomeno l' anno 1883 nell' Ospedale civico di Odessa, mentre ricorreva una epidemia di tifoide. Egli notò che nei tifosi la palma delle mani presentava un colorito giallo abnorme. Fece allora lavare ben bene le mani ai pazienti e prendere dei bagni, ma il colorito della palma delle mani e quello delle arcate plantari rimaneva sempre giallo; le callosità delle mani ravvivavano soltanto il colore, il quale in alcuni casi aumentava fino al giallo-arancio o giallo di zafferano. Dalla comparazione delle mani colorate in tal maniera con mani di persone sane o ammalate di altra malattia risultò, che in queste le parti sporgenti delle palme e le arcate plantari avevano un colorito roseo o rosso e negli infermi cianotici azzurrognolo, mentre negli affetti da ileo-tifo avevan

sempre un colorito giallo di gradazioni diverse. Proseguendo nelle sue osservazioni il Filipowicz giunse alla conclusione, che il fenomeno da lui denominato « palmo-plantare » non si riscontra nelle altre malattie. Egli lo descrisse e lo fece noto per la prima volta nel 1892.

L' anno seguente 1893 il Dott. Shibnewsky riferiva di aver riscontrato lo stesso segno nei tifosi di Mosca.

La colorazione palmo-plantare suddescritta si fa notare in tutte le età ed in persone d'ambo i sessi. Il Filipowicz la osservò in donne e fanciulli di famiglie ricche, nei quali non potevan ammettersi i calli delle palme delle mani e delle arcate plantari. La comparsa della colorazione, secondo lui, coincideva col primo giorno della malattia e durava sino alla fine, scomparendo solo al tempo della convalescenza, durante la quale le parti rilevate delle palme delle mani e dell'arco plantare riacquistavano il colorito roseo. Riguardo al modo di comportarsi e al grado della colorazione in rapporto alla gravezza della infezione e alla intensità del processo, il Filipowicz non emette alcuna opinione.

Egli crede però, che la origine del fenomeno si connetta con la intossicazione dell'organismo, causata dai prodotti dell' attività vitale dei microbi patogeni del tifo; i prodotti segregati da questi influenzano la circolazione sanguigna e provocano una alterazione della attività cardiaca con restringimento dei vasi sanguigni cutanei. A provar ciò valgano il dicrotismo del polso, la frequente sproporzione dello stesso con l'altezza della temperatura, l' aspetto pallido dei malati di tifoide e la secchezza della loro cute. La diminuzione della quantità di sangue della cute e dei suoi capillari può ben dipendere dalla iperemia del mesentere, della milza e di altri organi interni: in tal modo la superficie delle palme delle mani e delle arcate plantari, essendo irrorata da una quantità di sangue abnormemente tenue, lascia trasparire il colorito gialletto del grasso sottocutaneo, che sta raccolto nelle parti più elevate. A favore del restringimento dei capillari e della diminuzione della nutrizione della cute che ne deriva, parlano anche la caduta dei capelli, la secchezza della cute con la esfoliazione epidermoidale consecutiva e il decubito così facile a verificarsi nei tifosi.

Il Motta-Coco (1) seguì sino al reperto un caso di tifo addomi-

(1) Motta-Coco. — Reperto isto-patologico della cute in caso di tifo, che presentava il segno palmo-plantare. (Gazz. med. di Torino, n. 40, 6 ottobre 1898).

nale, nel quale sin dalla prima metà del primo settenario si osservava il fenomeno palmo-plantare. Non potendo egli avere il cadavere immediatamente dopo il decesso, la mano fu lasciata per una notte ricoverta con miscela di neve e sale. La conclusione delle ricerche del Motta-Coco è la seguente: Probabilmente a causa delle tossine tifiche circolanti si stabilisce nei diversi strati della cute di alcuni tratti della palma della mano un processo infiammativo. Per esso succede una disorganizzazione del protoplasma cellulare e un abbassamento del potere funzionale degli elementi anatomici, che costituiscono il tessuto cutaneo, per cui si rendono possibili il rigonfiamento torbido, la degenerazione idropica grassa e la metamorfosi colloidea.

Se i processi degenerativi si arrestano, perchè la causa che li ha prodotti cessa, allora sarà possibile che gli elementi cellulari si reintegrino; se essi seguono un decorso progressivo, accade la distruzione delle cellule, che si risolvono per lo più in goccioline di grasso frammiste ad una massa granulosa.

L'argomento non ha una estesa bibliografia. Pochi si sono occupati di esso, cioè Filipowicz, Kotliarewsky, Skibnewsk, Brouardel, Toinot, Quentin, Motta-Coco, Baccarani; qualche altro scrittore lo ha ricordato appena, come il Ferrio nelle sue annotazioni al trattato di Medicina interna del Taylor ed il Gebauer (1).

Per quest'ultimo il sintoma palmo-plantare non può avere un gran valore, poichè, dice egli, data quella sede non è difficile riscontrarvi analoghe alterazioni anche in molte altre malattie febbrili.

Il Quentin invece confermò le conclusioni del Filipowicz e di Skibnewsk, asserendo che il fenomeno palmo-plantare si riscontra in quasi tutti i tifosi. Egli difatti potè constatarlo 44 volte su 45 osservazioni.

Il Motta-Coco (2) tra noi si è fermato con interesse sullo studio di tal argomento, ed è arrivato alle seguenti conclusioni:

1.° Il segno palmo-plantare esiste nella maggior parte dei tifosi. Questo fenomeno si verifica nella maggioranza dei casi; ma proporzionatamente si presenta con maggiore frequenza nei bambini, poi nelle donne ed in ultimo negli uomini.

2.° Il sintoma palmo-plantare incomincia ad apprezzarsi sin dal

(1) Gebauer. — La diagnosi clinica del tifo (Rivista critica di Clinica medica, 1903).

(2) Motta-Coco. — Sul significato diagnostico e prognostico del fenomeno palmo-plantare nelle febbri tifoidee (Gazz. med. di Torino, 19 genn. 1899).

primo settenario, raramente appare nel secondo; esso scompare a convalescenza inoltrata e riappare con gran facilità, se si riaccende il processo morboso.

3.° La scomparsa del segno palmo-plantare accade dopo che si verifica una macerazione degli elementi degli strati profondi dell'epidermide. Il processo di macerazione segue o accompagna la desquamazione, la quale può mancare in alcune evenienze, quando cioè si macerano oltre il tessuto profondo dell'epidermide anche gli elementi dello strato superficiale della cute.

4.° Il segno palmo-plantare ha un gran valore nella diagnosi di tifo addominale, sebbene non possa da per sè solo dare un criterio assoluto per la constatazione di quel processo morboso. Dall' altra parte ha quasi nessun significato per il concetto pronostico del tifo addominale, giacchè può esistere o mancare tanto nei casi gravi che nei tipi leggeri.

Io debbo confermare quasi per intero le conclusioni del Motta-Coco, permettendomi solo di aggiungere, che il fenomeno del quale mi sono occupato è apparso in tutti gli infermi tifosi da me visti; che esso è forse il primo sintoma a rivelarsi con molta chiarezza e senza indugio, è che dura fino alla guarigione completa dell'ammalato.

Ed ora poche parole sui casi da me esaminati.

*
* *

Osservazione 1.ª — M. S. di anni 20, cucitrice, nubile, da Riposto.

Si ammala il 28 giugno 1904 di febbre tifoidea. Io la vedo al sesto giorno di malattia e trovo febbre alta, stato di stupidità, rilevante tumor di milza, dolentìa e gorgoglio ileocecali, meteorismo addominale notevole, lingua rossa, secca, screpolata. La madre della paziente prima che io ricerchi il sintoma palmo-plantare mi chiede, perchè da tre o quattro giorni le mani dell'ammalata presentino nella palma un colorito giallo, che spicca su quello bianco della pelle dell'avambraccio. Che sia interessato il fegato? mi dice la povera donna. Ricerco il fenomeno alle piante dei piedi ed anche qui, lungo le arcate, esso appare molto meglio che alle mani. Tal fatto mi fece confermare ancor di più la diagnosi di tifo addominale. La malattia si svolse con straordinaria gravezza e l' inferma soccombette al quattordicesimo giorno, presentando sino alla fine sempre ben distinto il segno di Filipowicz.

Osservazione 2.ª — R. V. di anni 13, contadina, da Mascali.

Prende il letto il 12 luglio c. a. dopo aver accusato per tre giorni una grande spossatezza, con dolori muscolari, anoressia, forte cefalalgia, pienezza di ventre e freddo nelle ore del pomeriggio. Visito la inferma il terzo giorno di malattia verso sera e trovo febbre alta, numerosi rantoli sonori e mucosi nella metà sinistra del torace, pochi nella metà destra, accentuatissimo meteorismo addominale, milza appena sensibile alla palpazione, gorgoglio ileo-cecale, lingua fortemente arrossata ai bordi e secca. A dir il vero resto perplesso nel formulare la diagnosi e rimando il mio giudizio al giorno appresso. La dimane trovo i sintomi invariati, ma il fenomeno palmo-plantare mi decide alla diagnosi. Esso difatti compariva ben manifesto sia alla palma delle mani che all'arco plantare. Quel colorito giallo così spiccato nelle suddette regioni associato agli altri sintomi, che mi avevan destato il sospetto di una febbre tifoidea, non dava più luogo ad alcun dubbio. La malattia proseguì in forma assai grave per altri dodici giorni, ma l'inferma, di buona costituzione e senza precedenti morbosi di sorta, la superò felicemente e dopo trentadue giorni era completamente guarita, dimostrando sempre per tutto il decorso del male fino alla guarigione il fenomeno palmo-plantare.

OSSERVAZIONE 3.ª — A. F. di anni 31, casalinga, maritata, da Giarre.

Nei primi di agosto c. a. si contagia di tifo addominale, che sin dall'inizio della malattia si rivela in tutta la sua entità. La febbre gradatamente raggiunge un grado elevato, dimostrandosi caratteristica della infezione tifoidea nella sua ascensione; la diarrea, il meteorismo, il tumore di milza, la roseola, lo stato tifoso classico non tardarono a svilupparsi per confermare la diagnosi. Ma il primo sintoma, che mi colpì, e che mi fu guida fedele nel giudizio diagnostico appena esaminai la paziente, la malattia datava da quattro giorni, fu il fenomeno palmo-plantare, fenomeno il quale manifestavasi con tale chiarezza da richiamare anche l'attenzione di coloro, che assistevano l'ammalata. Questa attraversò un periodo di eccezionale gravità tra l'ottavo e il diciottesimo giorno, dopo di che entrò in convalescenza, essendo la febbre cessata con mia sorpresa per crisi. Ma dopo otto giorni di apiressia la febbre ritornò gagliarda, dimostrando una ricaduta, la quale però fu di breve durata. La paziente dopo quaranta giorni di malattia guarì completamente, e sino agli ultimi giorni di convalescenza, in essa sempre evidente fu la colorazione gialla della pelle nelle parti sporgenti della palma delle mani e nelle arcate plantari.

Osservazione 4.ª — Trattasi di una bambina di tre anni, R. F., figlia della menzionata A. F.

Essa presentò l'infezione tifoidea quasi contemporaneamente a quella della madre. La bambina, precedentemente ammalata ed indebolita dalla tosse convulsiva, che le era durata a lungo, morì dopo dieci giorni. Ebbene, in questa piccola inferma il fenomeno palmo-plantare fu proprio spiccato; esso si manifestò il secondo giorno di malattia e perdurò sino alla morte.

Osservazione 5.ª — S. R. di anni 34, avvocato, da S. Leonardello in quel di Giarre.

In questo infelice giovane, sposo da un mese, la infezione tifosa assunse un carattere di eccezionale gravità e fu così rapido il suo sviluppo, che l'infermo morì al settimo giorno di malattia in pieno stato tifoso. Il fenomeno palmo-plantare fu evidentissimo.

Osservazione 6.ª — A. B. di anni 20, marmista, celibe, da Giarre.

In lui la tifoide fu molto mite, durò ventidue giorni, ma dopo sette giorni di convalescenza si ebbe una ricaduta, la quale fece non poco temere sulla sorte del paziente. Dopo trentaquattro giorni di malattia, l'infermo guarì. Anche in questo caso con mia grande soddisfazione, il fenomeno palmo-plantare mostrossi sin dal principio della malattia e durò fino al termine di essa.

Osservazione 7.ª — G. F. bambina di 8 anni, da Acireale, appartenente a nobile e ricca famiglia.

In questa piccola paziente la tifoide decorse con una forma lieve, tuttavia il fenomeno palmo-plantare fu lì ad attestare sin dal principio la natura della malattia, ed io di esso mi avvalsi per dichiarare con certezza la specificità del morbo. Anche in questo caso la febbre cessò per crisi.

Osservazione 8.ª — R. M. di anni 22, maritata, donna di casa, da Giarre.

Sorpresa da una violenta febbre tifoidea, mentre trovavasi al sesto mese di gravidanza, soccombette in dodicesima giornata con tutti i sintomi di perforazione intestinale. Anche in essa il segno di Filipowicz fu ben manifesto e notato da molte persone.

Osservazione 9.ª — R. P. di anni 13, da Giarre.

In questa giovanetta prevalsero dapprima i sintomi toracici su quelli addominali; ma il fenomeno palmo-plantare chiarissimo, la milza voluminosa, il gorgoglio ileo-cecale, la temperatura alta, non che la diazoreazione positiva non dettero mai luogo a sospetto alcuno sulla

natura del male. La roseola comparì al cominciare del secondo settenario. La malattia durò circa trentacinque giorni, e sempre nitida fino alla guarigione fu la colorazione gialla alle palme delle mani e nelle arcate plantari.

*
* *

Sono nove casi adunque, nei quali la diagnosi di tifo addominale, stabilita quasi sempre da quell' intero complesso di sintomi, che ogni medico conosce, fu confermata ed avvalorata massimamente dalla presenza del fenomeno di Filipowicz.

Questo fenomeno il quale consiste, ripeto, in una colorazione speciale, che assumono le parti sporgenti della palma delle mani e della pianta dei piedi negli ammalati di tifo, paragonabile, come ben dice il Motta-Coco, alla tinta che si ha per il contatto dell' acido nitrico o con soluzioni diluite di acido picrico, oppure, secondo il Quentin, alla tinta che acquistano il polpastrello del pollice e dell' indice ed anche l' eminenza tenare nei fumatori accaniti, ha un valore di prim' ordine nella diagnosi di tifo addominale, e non so spiegarmi per qual ragione esso non sia menzionato dagli Autori insieme con tutti quegli altri sintomi, che sono ricordati con speciale attenzione non ostante, singolarmente riguardati, sian essi incostanti, tardivi e talvolta incerti.

MATATTIE CARDIO-VASCOLARI

BARRIÈ E. — Il cuore nel reumatismo cronico.

In patologia, come fatto oramai indiscutibile, è riconosciuta la frequente, per non dire costante, coincidenza di lesioni del cuore, o nel suo apparato muscolare, o nel suo endotelio, o nel suo involucro sieroso, nel decorso di quella caratteristica affezione che è il reumatismo articolare acuto: e si sa ancora come non esiste fra l' insorgenza di lesioni cardiache e l' intensità del reumatismo stesso alcun rapporto, chè anzi anche nelle forme più leggiere di reumatismo, limitato a poche o a una sola articolazione, la complicanza di una lesione cardiaca è tutt'altro che un fatto infrequente a riscontrarsi.

Invece la questione dell' associazione di cardiopatie organiche col reumatismo cronico è restata lungo tempo indecisa, e d' altronde poche furono le ricerche che, a tale proposito, vennero eseguite. Una prima difficoltà è già quella di definire, che cosa si intenda col nome di reumatismo cronico. Nondimeno, una forma è qui nettamente indi-

vidualizzabile, ed è la cosidetta poliartrite deformante cronica, designata ancora sotto il nome di reumatismo cronico osseo progressivo.

Secondo l' A. la complicanza di affezione cardiaca con questa forma di reumatismo articolare cronico è alcune volte riscontrabile; egli ne ebbe ad osservare parecchi casi, e parecchi casi sono pure riferiti da altri Autori.

Lo studio comparativo delle diverse osservazioni fin qui possedute mostra, che il reumatismo cronico può complicarsi con cardiopatie in qualunque età: se il più sovente tale complicazione la si riscontra nell' età avanzata, la si osserva però ancora in adulti, adolescenti, ed anche nei bambini. L' associazione morbosa della poliartrite cronica deformante con le malattie di cuore è poi più frequente nella donna che nell' uomo, ciò che d' altra parte risponde alla maggior frequenza con cui il sesso femminile ammala di tal genere di malattia.

Tutte le cardiopatie non complicano in ugual grado il reumatismo cronico: secondo Charcot la pericardite sarebbe la forma più frequente; secondo l' A., invece, l' endocardite è altrettanto frequente come la pericardite; vengono in seguito certe affezioni cardiache piuttosto associate al reumatismo che originantisi per sua influenza, quali ad es. la cardio-sclerosi, la dilatazione, la degenerazione grassa del cuore.

Se poi si vuol scendere ai particolari, si nota che le lesioni aortiche, e sopratutto l' insufficienza predominano sensibilmente sulle lesioni della mitrale: infine che la pericardite è frequente e che può essere isolata o associata ad alterazioni cardiache di altro genere (endo-miocardite). La pericardite, a seconda dei suoi caratteri, può essere secca, variando anche qui da un semplice essudato fibrinoso alla forma adesiva, o con versamento; in quest' ultimo caso il versamento è però sempre assai scarso; la forma emorragica è pure riscontrabile.

Non è d' uopo di dire dei sintomi particolari legati alla evoluzione delle cardiopatie organiche che complicano il reumatismo cronico: esse conducono tutte, in un tempo più o meno breve, alla insufficienza del miocardio ed all' asistolia finale.

Più importante è invece indagare quale sia la patogenesi di queste complicanze cardiache.

Si sa come la questione della natura del reumatismo articolare cronico abbia sollevato numerose discussioni; senza addentrarsi in esse, ma limitandosi a considerare la questione sotto il solo aspetto clinico, e considerando quindi più gli ammalati che la malattia, si possono raggruppare detti ammalati in due gruppi distinti.

Nel primo vanno annoverati quelli nei quali le manifestazioni croniche del reumatismo hanno succeduto a poco a poco e progressivamente a degli attacchi anteriori di poliartrite nettamente acuta. Questo gruppo di ammalati conferma così la dottrina, accettata oggi da un gran numero di clinici, che il reumatismo articolare acuto e il reumatismo cronico presentano fra loro un legame di parentela indiscutibile, il primo procedendo dal secondo. Jaccoud ha riferito una osservazione assai dimostrativa a tale riguardo; di un giovane, cioè, che dopo essere stato colpito da sei attacchi successivi di reumatismo poliartricolare acuto complicato con doppio vizio mitralico, terminò poi col presentare tutti i sintomi di un vero reumatismo cronico deformante. Teissier di Lione e Barjon hanno osservato casi analoghi. Questi ammalati presentano poi ancora, nel corso della loro poliartrite deformante, delle *poussées* subacute reumatismali, che stabiliscono, cli-

nicamente e sintomatologicamente, una forma intermedia fra la forma cronica e l'acuta del reumatismo. In questo primo gruppo la genesi delle cardiopatie, che sopravvengono nel corso del reumatismo cronico, è facile a stabilirsi, e si può pensare con ragione, che queste affezioni si ricolleghino agli attacchi acuti che precedettero la poliartrite acuta, o che insorsero durante questa. In questi casi la poliartrite acuta o subacuta iniziale, al pari del reumatismo cronico deformante che vi fa seguito, sono delle artriti a natura infettiva, ed è alla stessa infezione causale che bisogna far risalire la genesi delle cardiopatie, che sono venute a complicare le manifestazioni reumatismali.

Nel secondo gruppo di ammalati, il reumatismo deformante si presenta a decorso cronico fin dal principio in individui assolutamente immuni da attacchi reumatismali anteriori.

Questi ammalati possono, alla lor volta, essere distinti in due categorie: nella prima sono da raggrupparsi quegli ammalati nei cui antecedenti si riscontrano delle malattie infettive; niente si oppone che a queste pregresse infezioni sia a riferirsi la genesi del reumatismo cronico e, del pari, la genesi delle lesioni cardiache. Nella seconda categoria sono da comprendere invece quegli ammalati in cui non è possibile riconoscere, antecedentemente al reumatismo cronico, la benchè minima tara patologica, e non è possibile in essi invocare alcun elemento infettivo, che possa giustificare l'esistenza della poliartrite e delle cardiopatie che la complicano. In casi di simil genere la forma reumatica si volle da alcuni spiegare con un profondo disturbo dell'innervazione trofica; da altri come una manifestazione dipendente da un rallentamento, da un disturbo del ricambio.

Quest'ultima concezione è la più giustificata. Ora se si pensa che due malattie classiche per alterato ricambio, la gotta e il diabete, possono associarsi ad affezioni cardiache, quali degenerazione cronica del miocardio, endocardite e persino pericardite, si trova in ciò, per analogia, la spiegazione anche delle complicanze cardiache nel reumatismo cronico. È bensì vero che nel diabete e nella gotta si conosce in che consista l'alterazione del ricambio, mentre invece assai poco nota, oscura anzi, ci è la nozione dell'alterazione del ricambio nel reumatismo cronico; ma, se pur è a riconoscersi tale lacuna, non si può d'altronde negare, che anche il reumatismo cronico derivi da un'intossicazione per alterato metabolismo organico: la fisiologia patologica e la clinica autorizzano tale concezione; e, se ciò è, nell'intossicazione stessa, causa delle alterazioni ossee-articolari, si può riconoscere la causa pure delle concomitanti lesioni cardiache.

(*Arch. gén. de méd.*, 1904 *e Gazz. med. ital.*, 1904).

QUADRONE C.—Intorno ad alcune rare forme di rumori a doppio ritmo cardiaco e respiratorio, originati da una pressione dello stetoscopio o dell'orecchio sulla regione precordiale.

Durante il servizio di accettazione di medicina nell'ospedale di S. Giovanni in Torino, l'A. ebbe campo di studiare alcune forme di rumori di soffio, che erano prodotti unicamente da una pressione esterna sulla regione precordiale e che presentavano dei caratteri ben determinati di ritmo, di timbro e di sede. La maggior parte di tali rumori erano mesosistolici; in un caso si ebbe però a constatare che il rumore

mascherava il primo tono, ed in un altro caso che la sua comparsa coincideva colla presistole. Oltre questi caratteri di ritmicità, l'A. ha potuto stabilire, che essi rumori subivano costantemente delle modificazioni nei loro caratteri fonetici durante le due fasi respiratorie e che tali caratteri peculiari del doppio ritmo perdurarono per lungo tempo.

In base a considerazioni di ordine clinico, l'A. ha potuto stabilire che tali rumori, quali vennero da esso descritti, appartengono al gruppo dei soffii cardio-polmonari, e che il loro meccanismo di produzione consiste sempre in un'azione ora aspirativa ora compensiva del cuore sul vicino parenchima polmonare, favorito in ciò dalla pressione esterna, come nel tema propostosi l'A. ha cercato di dimostrare.

(*Rivista critica di Clinica medica*, N. 42, 1904).

TRETTI G.—Intorno alla partecipazione del cuore nella corea.

L'A. si propone di studiare più che altro il sintoma trovato a carico del cuore nei coreici del prof. Tedeschi; tale sintoma consiste nel fatto, che spesso nei coreici l'ictus non si manifesta nel punto in cui colla percussione si rileva l'ottusità della punta, ma compare più all'interno di essa. Questa variazione può arrivare fino a una differenza di 4 centim. e mezzo come in un caso esaminato dall'A.

Questo sintoma di Tedeschi sarebbe assai variabile nel medesimo soggetto secondo la fase della malattia; in generale esso sarebbe tanto più marcato quanto più sono intensi i fenomeni muscolari.

Il prof. Tedeschi avrebbe riscontrato questo sintoma 34 volte su 43 casi, l'A. 4 volte su 6. L'A. in base alle sue osservazioni e confermando le idee del prof. Tedeschi crede, che la corea non intervenga che assai debolmente come causale di questo sintoma cardiaco, ma che in massima parte siano in gioco: 1.° L'eccitabilità muscolare, che si traduce nelle continue caratteristiche contrazioni, che inducono nel cuore uno sforzo maggiore e alterano la crisi sanguigna; 2.° La emotività, che è del coreico specifica; 3.° L'anemia che accompagna quasi sempre il male.

Tutte queste cause devono agire sul cuore, sia scompigliandone la funzione, sia esagerandone fatti fisiologici che del cuore infantile sono propri.

(*La Pediatria,* N. 8, 1904 e *Autoriass.* e *Riv.,* Vol. II, n. XI).

MALATTIA DEL SANGUE

ALESSANDRINI G. — Sulla patogenesi dell'anemia da anchilostoma.

Due sono al giorno d'oggi le ipotesi ammesse per spiegare la genesi della anchilostomo-anemia (anchilostomiasi, uncinariosi).

L'una che la fa dipendere dalle perdite continuate di sangue, l'altra da una intossicazione prodotta o direttamente dal parassita per la produzione di speciali sostanze tossiche, o indirettamente per le alte-

razioni che subisce il chimismo gastro-intestinale per la presenza di esso nel tubo digerente.

Primo ad ammettere l' idea della genesi da sottrazione di sangue fu lo stesso Dubini, scopritore del verme. Egli, riscontrando nella mucosa del duodeno una fine picchiettatura emorragica, osservando il colorito rossastro del parassita ed il suo intestino colorato in nero per la presenza di sangue ingerito, pensò che l'anemia dipendesse in parte per la sottrazione diretta del sangue, in parte per lo stillicidio che continua dopo il distacco del parassita.

Ma da ulteriori studii e dalle conclusioni alle quali giunsero Ernesto Parona, Leichtenstern, Grassi, Tenholt, Zinn e Jacoby si dedusse, che non vi è una relazione costante fra il numero di questi parassiti e la gravità della anemia; che la presenza di sangue nelle fecce non sempre è constatabile; che molte volte riescono infruttuose le ricerche dell'ematina e quelle dei cristalli di emina, e che non sempre si rinvengono ecchimosi od altre lesioni dell'intestino, le quali facciano pensare ad una perdita più o meno recente di sangue. Alle volte anzi una anemia gravissima è consecutiva ad un numero esiguo di vermi.

In ogni caso dei fatti di una importanza eccezionale stanno contro coloro, che vogliono ammettere come unica causa della anemia la sottrazione del sangue per parte del parassita e la perdita consecutiva al distacco del medesimo dalla parete intestinale; e questi sono: 1° l'alterazione dei corpuscoli rossi, che è sempre costante nella anchilostomo-anemia e che è caratteristica delle malattie distruggitrici del sangue; 2° l'intensa urobilinuria (Reale), uno dei segni più caratteristici dell'esagerata citemolisi.

Per dimostrare la presenza di sostanze tossiche, distruttrici del sangue, i varii studiosi seguirono diverse vie. Gli uni, come il Lussana, ricercarono il veleno nelle urine, e vollero dimostrare la loro tossicità iniettandone gli estratti nei conigli. Altri si fondarono nelle alterazioni che si rinvengono nelle ricerche del ricambio materiale. Altri, infine, cercarono il potere tossico del siero stesso di ammalati di anchilostomiasi. Ora, sebbene i risultati finali di tutte queste ricerche conducano ad ammettere la presenza di un veleno, le conclusioni a cui giunsero i varii sperimentatori non furono perfettamente concordi; anzi si può affermare che le une distruggono le altre.

Infatti, mentre il Lussana trova che l'iniezione di estratti urinosi di anchilostomiasici dà progressivo disfacimento delle emazie, con spiccata poichilocitosi e diminuzione di emoglobina, e nulla si riscontra con estratti urinosi avuti dopo la cura, o da quelli di persona affetta da altre malattie, il Crisafulli trova che ugualmente anemizzanti sono le urine di persone affette da catarro cronico dell'intestino e di persone sane.

Mentre l'Arslan conferma le esperienze del Lussana, l' Aporti più tardi, in seguito ad una serie di esperienze, conclude che egualmente anemizzanti sono gli estratti di urine emesse da infermo di anchilostomia, sia prima della cura e sia durante la cura o a termine di essa; quelli di persona affetta di cloro-anemia; quelli di malati per *taenia solium*, e quelli di persona sana.

Riguardo poi alle esperienze del Gabbi e Vadalà, dirette a dimostrare il potere emolitico del siero di infermi per anchilostomia, se riuscirono positive ad essi sui conigli, riuscirono invece negative allo Schupfer e De Rossi, i quali con un modo molto ingegnoso le istituirono sull'uomo *in vivo* e sul sangue *in vitro*.

L'A. rivolse la sua attenzione sopratutto all' anatomia del verme per stabilire, se in esso esistessero organi capaci di segregare un vero e proprio veleno animale, che avesse il potere di alterare o distruggere i corpuscoli rossi.

È noto per gli studii di molti Autori, ma sopratutto per quelli dello Schulthess, che l'anchilostoma ha nella parte anteriore del suo corpo due sorta di glandole, la cui funzione nessuno descrisse. Due di esse (*le glandole cefaliche*) sono anteriori, situate ai lati della capsula boccale, piccole e sboccano nell'interno di essa. Secondo l'A. per la loro posizione e il loro sbocco non possono rappresentare altro che glandole salivari. Altre due poi grandi, liberamente nuotanti nella cavità addominale (*le glandole cervicali*), occupano circa la metà della lunghezza del corpo. Sono unicellulari, a contenuto granuloso, con un grosso nucleo nella parte posteriore che è alquanto rigonfiata, e presentano anteriormente un canalino escretore che comunica con l'esterno per mezzo di un poro unico (*poro escretore*). Questo si trova situato nella faccia ventrale del parassita a breve distanza dall'apice anteriore di esso ed alquanto innanzi alle *papille laterali*. Ora l'A. crede di non errare, se emette l'ipotesi che esse glandole per la loro struttura, per la situazione del loro canale escretore, siano proprio le glandole cui è affidato il còmpito di segregare un veleno irritante, capace di determinare anche esso una iperemia locale, richiamare attorno al parassita una quantità tale di sangue che gli garantisca un facile ed abbondante nutrimento, e di più abbiano la funzione di impedire, come avviene per le sanguisughe, la rapida coagulazione del sangue. E questa ipotesi si avvicina tanto più alla realtà, quando si pensa che il verme, per succhiare il sangue, non si limita ad aderire alla mucosa intestinale, ma con i suoi uncini chitinosi la perfora e giunge fino alla sottomucosa, di guisa che il secreto delle glandole cervicali suddescritte viene a trovarsi direttamente a contatto della lesione di continuo prodotta dal verme, quindi del sangue stesso, e facilmente può venire assorbito.

L'A., per completare le sue osservazioni, eseguì delle esperienze per provare la tossicità delle glandole stesse, rispettivamente del loro secreto. Isolate le glandole, le collocava su di un porta-oggetti, dilacerandole con aghi sterilizzati, e faceva poscia cadere sulle medesime del sangue normale, le di cui emasie venivano subito sformate e distrutte. L'emolisi era più sollecita ed uniforme, se al sangue si univa una soluzione isotonica di cloruro di sodio, forse perchè con ciò veniva ad essere favorita la solubilità del veleno.

(*Il Policlinico*, Sezione medica, dicembre 1904).

F. P. ZUCCOLA.—Su un caso di leucanemia in un neonato.

L'A., premessa una particolareggiata descrizione del caso e i risultati delle sue ricerche, ne fa rilevare l'alto interesse secondo varii punti di vista: prima di tutto perchè è il primo caso di leucemia riscontrato in un bambino di pochi giorni, in secondo luogo è interessante sotto il punto di vista clinico e del reperto ematologico.

Al reperto ematologico vi erano tutte le note caratteristiche di una grave anemia rapidamente progressiva, e contemporaneamente tutte le note proprie di una vera leucemia; infatti venne riscontrato:

1.° Abbondanza di normoblasti e di megaloblasti; — 2.° presenza, per quanto non fossero molto abbondanti, di mielociti; — 3.° aumento percentuale e assoluto delle mastzellen; — 4.° aumento delle grosse cellule mononucleari di Ehrlich e delle uebergangsformen; — 5.° aumento assoluto di polinucleati.

L'aumento dei polinucleati era solo assoluto, quello dei linfociti assoluto e relativo.

Interessante è pure il decorso clinico; fin dai primi giorni dopo la nascita, la paziente presenta una cachessia rapidamente progressiva con vomito e diarrea, dopo pochi giorni dall'inizio compaiono delle eruzioni cutanee (probabilmente eritema da cachessia), delle petecchie e negli ultimi due giorni delle vere e proprie emorragie gengivali ed epistassi. La paziente ha febbre abbastanza forte con remittenze. L'esame degli organi si mantiene negativo durante tutto il decorso, e la morte succede circa 19 giorni dall'inizio della malattia con una recrudescenza delle emorragie e dopo brevi convulsioni. Dal decorso clinico non si può quindi classificare questa forma di leucemie fra le leucemie acute.

L'A. fa una breve rivista dei sintomi della leucemia acuta fissati nei loro lavori da Ebstein e da Fränkel. In base a questi ritiene, che nel caso in questione non si possa pensare a un caso di leucemia mielogena, dato il brevissimo tempo in cui la malattia è giunta al suo esito letale, e quantunque il reperto dell'esame del sangue offra tutti i caratteri di una leucemia mielogena, dall'altra parte stan caratteri che possono far ritenere, che la forma descritta partecipi contemporaneamente alla leucemia mielogena e alla leucemia acuta linfatica.

Il decorso rapido, la febbre irregolare con intermittenze, la diatesi emorragica, l'aumento dei linfociti sono caratteri propri della leucemia acuta linfemica, contemporaneamente la presenza di grande quantità di norme e megaloblasti, la presenza di mielociti, l'aumento delle uebergangsformen, delle mastzellen sono caratteri propri della leucemia mielogena. Però un altro fatto non si deve dimenticare, vale a dire le gravi alterazioni riscontrate nei globuli rossi; infatti oltre la forte poichilocitosi, vi sono anche normoblasti e megaloblasti, e il valore globulare è superiore di molto all' unità: ora questi sono i caratteri della anemia perniciosa progressiva.

In base a ciò, l'A. crede debba collocarsi il suo caso fra quelle forme miste o forme di passaggio, fra l'anemia perniciosa progressiva e la leucemia che Leube chiamò leucanemia. L'A. riporta due casi di leucemia osservati da Leube e da Mattirolo che paragona col suo. Riporta l'opinione di Leube sulla causa probabilmente infettiva di queste forme.

Conchiude che nel caso in questione, qualunque sia stata la causa, si debba ammettere che essa abbia alterata la formazione dei globuli rossi, determinando un elevato grado di anemia e la formazione dei globuli bianchi, in modo da aversi tutti i caratteri di una leucemia, dando luogo così a una forma mista di anemia perniciosa progressiva e di leucemia altrimenti detta leucanemia.

(*La Pediatria*, n. 8, 1904).

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

GÈNÈVRIER I.—Sulla diagnosi precoce della tubercolosi coi metodi di laboratorio.

L' A. comincia opportunamente con l' osservare come nella lotta ingaggiata con generosa tenacia dalla scienza contro la tubercolosi, la diligente attenzione degli studiosi debba essere richiamata più su coloro che sono incessantemente minacciati dal male, che su quelli che ne sono stati già inesorabilmente colpiti.

E anzichè da mezzi terapeutici, i maggiori vantaggi si debbono attendere dalle efficaci misure preventive.

In sul principio gli studii del Pasteur e la scoverta del bacillo di Koch lasciarono sperare prossimo il rinvenimento di un siero antitubercolare; ma questa speranza non si è ancora realizzata.

E nelle attuali condizioni quindi spetta, oltre che al dotto, anche al medico pratico, ciascuno nella sua sfera di azione, di cercare ogni mezzo, capace di limitare il propagarsi della malattia.

Ma la prima condizione, per rendere possibile questo lavorio di limitazione, è riposta nel possesso di mezzi atti a rendere facile una *diagnosi precoce,* che colpisca il processo appena al suo inizio.

La ricerca del bacillo specifico nell' espettorato mette già troppo tardi in luce l'affezione. Si cercò, è vero, di perfezionare la tecnica di quest'esame; Meunier con la sonda esofagea rintraccia i bacilli nello stomaco dei bambini che male espettorano, Stefanelli e Marchetti indicano dei mezzi di cultura rapida dei bacilli di Koch; ma tutti questi metodi non riescono ad illuminare la diagnosi della tubercolosi nel suo periodo iniziale. L'inoscopio di Iousset permette la ricerca diretta del bacillo nei liquidi patologici, ma i casi di pleurite tubercolare, in cui questo metodo può utilizzarsi, sono assai poco frequenti. La diazoreazione dell' Erlich non è pratica che nei casi di tubercolosi avanzata; e infine i raggi X, che permettono di vedere le minime modificazioni nel profondo degli organi, sono di difficile attuazione pratica e richiedono accorti ed esperti osservatori.

Quindi come metodi di una certa importanza restano: la *reazione dell'organismo alla tubercolina* e la *siero-diagnosi.*

Come si sa il Koch nel Congresso di Berlino (4 agosto 1890) annunziò la conquista di un mezzo terapeutico di effetto specifico contro la tubercolosi iniziale e che, per i fenomeni di reazione che produce nei tubercolotici, rappresenta anche un prezioso mezzo per la diagnosi: la linfa.

Ma la sua azione curativa è stata seguita da completo insuccesso, e le sue proprietà diagnostiche hanno dato luogo a lunghi dibattiti.

Benchè il Koch non avesse voluto svelare la natura della sua linfa. il Roux nel 1891 riuscì a produrre la tubercolina, che possiede le stesse proprietà.

Il processo per ottenerla fu il seguente: cultura in mezzo liquido glicerinato, evaporazione a bagno-maria fino a riduzione al decimo del volume, ed infine filtrazione.

Le prime comunicazioni apparse (quelle di Arloing, Courmont, Rodet) negarono alla tubercolina anche il valore diagnostico. Il d'Alfort al contrario riferì di aver avuto risultati assai favorevoli, e successivamente lo Schreider, l'Epstein, l'Escherich osservano che i tubercolotici reagiscono in modo assai evidente anche ad un millimetro cubico di tubercolina. Però il Gaffiè ed il Madison, come moltissimi altri Autori, notano che la tubercolina è tutt'altro che scevra di pericoli. Ed infine si è constatato, che il siero antidifterico (Hutinel), il siero artificiale (Sirot) e le iniezioni di ioduro di potassio (Landourzy) danno, benchè con minore costanza, la medesima reazione.

In complesso dunque questo metodo, usato con prudenza, riesce innocuo a condizione che la tubercolina sia fresca, la dose iniettata di 1/4 ad 1/2 milligrammo. Nei casi positivi si osserverà dopo 6 o 10 ore la reazione: la temperatura salirà di uno o due gradi, accompagnandosi a lievi fenomeni congestivi; ma dopo 48 ore l'infermo rientrerà nelle condizioni primiere.

Ma l'A. si domanda: È questo un metodo realmente pratico? Può un medico, nella clinica privata, usare la tubercolina nei casi dubbii, quando i lavori di Gaffiè e quelli di Madison avvertono come essa possa provocare lo sviluppo di un'affezione tubercolare, che fino a quel momento procedeva latente e silenziosa?

La siero-diagnosi di Arloing e Courmont ha ricevuto invece fin dalla sua apparizione un accoglimento ben più favorevole, ma il suo uso non riesce egualmente a realizzarsi. Essa non presenta, è vero, gli stessi pericoli della tubercolina, ma la difficoltà del metodo e la impossibilità di applicarlo lungi da un laboratorio, trattengono il medico dall'adoperarla.

Il metodo indicato dai suoi scovritori è il seguente: coltivare su delle patate glicerinate delle colonie ravvicinate e lussureggianti, facili a emulsionarsi, sforzarsi d'acclimatare queste colonie nei mezzi liquidi appropriati. Per arrivare a tale risultato s'immergono dolcemente nell'acqua glicerinata al 6 %, contenuta nella parte inferiore dei tubi di cultura, le fette di patate già ricche di colonie. I bacilli i più superficiali vengono ad essere trattenuti nell'acqua glicerinata. Questi bacilli, staccatisi mediante l'acqua glicerinata, sono portati in brodo peptonizzato al 2 % e glicerinato al 6 %. Dopo uno o più tentativi i bacilli continuano a svilupparsi in questo novello mezzo. È necessario poi, per conservare l'omogeneità di questa nuova cultura, agitare le provette almeno una volta al giorno.

Si useranno da principio culture giovani, e, per avere dei risultati comparativi, si dovrà aver cura di mescolare in una quantità unica di brodo (50 c. c.i per es.) quantità eguali di cultura madre, agitando almeno una volta al giorno.

Prima d'impiegarle si dovrà verificare il loro valore con l'impiego di un siero campione, del quale il potere agglutinante sia conosciuto e determinato.

Allora si mischia in piccoli tubi di 5 a 7 mill. di diametro il siero e la cultura, e si agita fortemente. La siero-diagnosi si constaterà positiva quando la chiarificazione del liquido sarà completa.

Ma anche i risultati della siero-diagnosi sono contradittorii. I suoi scovritori (Arloing e Courmont) presentarono, con una prima statistica 94 casi positivi su 100, e con una seconda 93 su 100. E così Buard, Ilvento, Kasarinow, hanno ottenuto identici risultati.

Ma d'altra parte un grande numero di sperimentatori (Fränkel, Beck, Romberg, Rabinovitch) presentarono delle statistiche di esito abbastanza dubbio; Schwartzkoph ha infine trovato che essa è positiva solo nella metà dei casi.

Secondo Arloing questi insuccessi dipendono dall'uso di cultura non esattamente controllato.

L'A., dopo quest'accurata esposizione, conchiude col constatare, che la reazione dovuta alla tubercolina e la siero-diagnosi riescono preziose in quei casi, nei quali, dall'esame clinico non si può con sicurezza ammettere la esistenza della tubercolosi. Essi quindi sono dei metodi di eccezione, giacchè l'esame attento, scrupoloso dei segni fisici può illuminare il medico accorto nella diagnosi di una tubercolosi incipiente.

(*Bull. méd.*, n. 95, 1904). U. MASUCCI

MARINI G.—La siero-reazione nella tubercolosi.

L'A. prendendo in esame 357 casi di neonati, individui sani, malati ma non tubercolosi, sospetti di tubercolosi, tubercolosi, viene alle seguenti conclusioni:

1. Dei metodi consigliati per la siero-reazione nella tubercolosi, quello di Arloing e Cournont è il più razionale e quello che diede risultati più attendibili;—2. Nella clinica la siero-reazione tubercolare deve essere preferita alla prova colla tubercolina, perchè quantunque non dia come questa risultati assolutamente sicuri, nè in senso positivo, nè in senso negativo, ha il vantaggio di essere innocua;—3. Tanto il siero di individui apparentemente sani, quanto quello di malati clinicamente non tubercolosi può agglutinare il bacillo della tubercolosi: la presenza della siero-reazione in tali casi parla per la esistenza di focolai latenti tubercolari, sia attivi che inattivi, l'assenza invece, pure in modo non assoluto, li esclude; — 4. L'agglutinazione del bacillo di Koch si ha in numero grande di tifosi, essa se anche in alcuni casi non pare del tutto indipendente dalla agglutinina tifica, ha valore diagnostico sempre che si verifichi in forte diluizione; — 5. La siero-reazione tubercolare riesce di grande aiuto nella diagnosi e nella prognosi delle pleuriti siero-fibrinose; — 6. Viene in sostegno dei dubbii di lesione tubercolare sollevati dall'esame clinico ed in conferma della diagnosi clinica di tubercolosi iniziale—essa non può venir utilizzata quale criterio prognostico; — 7. Il siero dei tubercolosi non ha di solito alcun potere agglutinante per il bacillo tifo ed il bacillo coli, se l'ha, esso si esplica con minore intensità che pel bacillo della tubercolosi.

(*Bollettino delle Scienze Mediche*, Anno LXXV, Fasc. VIII, 1904 e *Autoriass.* e *Riv.*, vol. II, n. XI).

PAGANELLI E.—Sulla siero-reazione tubercolare.

L'A. presenta una casistica clinica di varii malati di tubercolosi e di malattie diverse, nei quali ha provato il potere agglutinante del siero di sangue sulla cultura omogenea di tubercolosi, secondo il metodo di Arloing-Courmont. I resultati ottenuti furono sempre positivi

nelle forme di tubercolosi polmonare lieve ed iniziale, e specialmente nella tubercolosi delle sierose: furono negativi in qualche caso di bronco-alveolite con fenomeni cavitarii e condizioni generali scadenti. Gli stessi resultati si ebbero nella tubercolosi chirurgica.

Avendo seguito alcuni pazienti nelle varie fasi della malattia e saggiato più volte il potere agglutinante del siero, si trovò che questo andava diminuendo insieme col miglioramento e col peggioramento della malattia.

Anche coi liquidi patologici (peritoneale o pleurico), nelle affezioni bacillari delle sierose, si ebbe reazione positiva, ma sempre a diluizione più bassa che coi rispettivi sieri di sangue. Il liquido cefalo-rachidiano di un meningitico dette reazione negativa.

L'A. cita poi tre casi, in cui la diagnosi fu fatta quasi esclusivamente in base ai risultati della siero-reazione. In un malato che aveva siero di sangue con elevato potere agglutinante, dopo iniezioni ripetute di tubercolina, esso veniva notevolmente a diminuire.

Nei casi che non presentavano segni clinici di tubercolosi, la siero-reazione fu negativa nella proporzione dell'82 0[0; e in quei pochi che dettero reazione tubercolare positiva, questo avvenne sempre a bassa diluizione.

Conclude che la siero-diagnosi, applicata alla tubercolosi, può fornire reali vantaggi, specialmente nei casi lievi ed iniziali; che essa deve però considerarsi come un dato di valore non assoluto, ma, unita agli altri mezzi che oggi offre la Clinica e il Laboratorio, può essere sempre di utilità non trascurabile come sussidio diagnostico.

(*Clinica Moderna*, N. 40, 1904).

KLIMENKO.—I batterii traversano la parete intestinale.

L'A. avendo studiato il problema della permeabilità della parete intestinale da parte dei microrganismi, e ciò tanto sulla base di studii proprii, quanto sulla base di una rivista critica dei lavori degli altri osservatori, sarebbe giunto alle conclusioni seguenti:

1) La parete intestinale, intatta in animali completamente sani, non è permeabile da parte dei microrganismi.

2) Il passaggio può accadere anche a traverso la mucosa sana quando gli animali sono malati.

3) Gli animali completamente sani sono colpiti molto di raro, ma basta una piccola lesione meccanica della parete intestinale, per rendere possibile il passaggio dei batterii.

È verosimile che l'organismo stabilisca delle barriere di difesa nelle ghiandole linfatiche mesenteriche, le quali impediscono un ulteriore progresso dei microrganismi.

Le osservazioni di Rogozinsky, che vengono pure ad accertare la esistenza di microrganismi riassorbiti nelle ghiandole linfatiche, concordano con questi reperti.

È noto come questa questione della permeabilità della parete intestinale per i microrganismi abbia affaticato da lungo tempo i medici, e mentre una parte di loro (Nocard, Metschnikoff) parlano in senso positivo, altri, come Tavel, Lang ed Opitz, ammettevano che la parete fosse impermeabile.

(*Zeit. f. Hygiene*, 48-1).

VALLET G.—Febbre tifoide e bacilli paratifici.

L'A. si occupa di quella forma di tifoidea, osservata per la prima volta dall'Achard e dal Bensaude e da essi detta paratifoide, e studia ancora i caratteri dei bacilli patogeni di questa infezione, denominati paratifici.

Egli, dopo aver accuratamente esposte le numerose comunicazioni che si son venute successivamente pubblicando, osserva come una lunga serie di casi di questa malattia confermano e completano quelli dell'Achard.

Ora dall'insieme di questi lavori risulta, che così per l'etiologia come per la sintomatologia la paratifoide non si discosta molto da una vera tifoide di lieve gravezza, e la sua prognosi è quasi sempre favorevole.

I caratteri morfologici e biologici delle varietà maggiormente riscontrate (A e B di Schottmüller) di bacilli paratifici hanno molta analogia con quelli del bacillo dell'Eberth e del coli. Ma di massima importanza è il potere di agglutinabilità del siero, non solo per la varietà del paratifico produttore di quel caso, ma anche per le varietà affini (agglutinabilità di gruppo o di famiglia), mettendosi così da una parte in evidenza i rapporti di affinità che congiungono queste varietà fra di loro, e dall'altra lasciando spiccare come essi rappresentino una via di transizione tra il coli e l'Eberth. Di modo che, tenuto conto dei precedenti studii del Rodet, il concetto del potere di agglutinabilità vien fuori dai limiti ristretti da prima impostigli.

Ora, secondo il Vallet, con la guida di questi studii si può giungere ad interessanti conclusioni, giacchè essi scuotono la teoria della specificità del bacillo di Eberth, ed ammettono di nuovo la possibilità della trasformazione del coli nell'Eberth durante lo sviluppo dell'infezione tifoide.

E l'A. in un'accurata esposizione di epidemie tifose (1901 e 1902) da cui fu colpito l'Esercito francese, trova la riconferma dei risultati batteriologici. Difatti egli nota, che la tifoide vera e l'imbarazzo gastrico febbrile si presentarono nella stessa epidemia, e che quest'ultima precedette la prima; ora l'imbarazzo gastrico non sarebbe che un satellite della tifoide, derivante dalle stesse influenze e da un germe comune), e nelle epidemie tifoidee comparisce prima, come se il germe avesse bisogno di impiegare un certo tempo per giungere alla fase ultima di bacillo dell'Eberth.

Considerati i nuovi fatti in tal modo, il paratifo non rappresenterebbe che una forma intermedia, e allora ne scaturirebbe la seguente classifica.

1.° Imbarazzo gastrico febbrile (della durata di otto giorni).

2.° Imbarazzo gastrico di più grave decorso (della durata di 22 giorni).

3.° Paratifo a forma d'imbarazzo gastrico febbrile.

4.° Paratifo a forma tifoidea.

5.° Tifoide vera.

Ora, riferendo questa classifica alla successione dei tipi microbici che vanno dal coli all'Eberth, l'imbarazzo gastrico febbrile sarebbe dovuto ad una varietà affine al coli, come ai paratifoidi corrisponderebbero varietà più vicine all'Eberth.

(*Bull. méd.*, n. 4, 1905). U. Masucci

MALATTIE DEI RENI

CASPER. — Per la diagnosi e la terapia della tubercolosi renale.

L'A. si è occupato dell'argomento in una importante comunicazione alla Società di Medicina interna di Berlino (17 ottobre 1904), che qui riportiamo.

Molto recentemente, ancora nel 1895, fa notare l'A., la nefrectomia per tubercolosi renale veniva chiamata dal celebre chirurgo Albert una follia, e pure al giorno d'oggi non vi ha alcuno che possa parlare contro tale operazione. Questo fatto si spiega prima di tutto col mutato modo di interpretazione della patogenesi della tisi renale, per cui questa non viene più considerata come un'affezione d'origine ascendente, ma bensì di origine ematogena, ed in secondo luogo colla constatazione accertata, che in moltissimi casi l'altro rene viene risparmiato dalla tubercolosi.

La tubercolosi renale è molto più frequente di quanto viene diagnosticata, e ciò dipende dal fatto che la malattia decorre fino ad un certo stadio senza sintomi e, quando questi compaiono, vengono spesso ritenuti come dipendenti da altre malattie. I fenomeni subiettivi, quali il dolore durante la minzione, l'orinar frequente, il senso di dolorabilità alla pressione nella regione renale, sono comuni ad altre affezioni delle vie orinarie. L'aspetto dell'ammalato è non di rado fiorente, lo stato generale è buono; quale sintoma obiettivo una ematuria che si ripete e che appena compare sveglia il sospetto di una tubercolosi, mentre che l'orina torbida e contenente pus viene generalmente attribuita ad un catarro vescicale.

La diagnosi viene accertata con la constatazione della presenza di bacilli tubercolari nel sedimento urinario, per quanto non sempre riesca tale constatazione neanche col sistema delle culture. Molto dimostrativa è invece l'inoculazione in cavie nelle quali deve esser stata precedentemente esclusa una eventuale infezione tubercolare, e ciò mediante la prova colla tubercolina, tenendo presente che una iniezione di 0,5 della vecchia tubercolina di Koch è assolutamente mortale per le cavie tubercolose. Il miglior modo per procedere all'inoculazione si è di iniettare, entro il peritoneo o sotto la cute, del sedimento orinario lavato in acqua sterilizzata. Quando il sedimento contiene dei bacilli tubercolari e l'iniezione fu intraperitoneale, si ha lo insorgere di una tubercolosi miliare generale, mentre che dopo una iniezione sottocutanea si tumefanno le glandole vicine, le quali contengono anche dei bacilli tubercolari.

Molti Autori negano però, che l'aver ritrovato dei bacilli di Koch nell'orina basti per diagnosticare una tubercolosi renale, e ciò perchè non è impossibile, secondo essi, che pur essendo sani, possano i reni far passare dei bacilli, localizzati in altra parte del corpo. Il che deve essere senza dubbio ammesso, ma solo nei casi di tisi avanzatissima là dove una nefrectomia non può neanche esser presa in considerazione, nè devesi dimenticare che abbiamo sempre a nostra disposizione un mezzo diagnostico molto utile quale è il cateterismo degli ureteri.

Con tale mezzo infatti possiamo benissimo stabilire, se i bacilli provengono da ambedue i reni o da uno solo, ed è ovvio che là dove i bacilli sono solo di passaggio, ciò avverrà a traverso i due reni, mentre che la tubercolosi renale suole per lungo tempo mantenersi unilaterale.

Constatata che sia la tubercolosi, sorge la questione della ubicazione della lesione, se essa sia localizzata nella vescica o nei reni, ed in questo ultimo caso, se in uno o in ambedue i reni. Per quello che concerne il primo caso, è da notare che una tubercolosi vescicale primitiva è assolutamente eccezionale, se pure avviene, mentre che la tubercolosi renale si sviluppa primitivamente. Per potere distinguere qual rene sia ammalato, poco assegnamento si può fare sopra i sintomi subiettivi, potendo questi mancare completamente, e va piuttosto dato un certo valore alla palpazione renale, per quanto anche con questa non si possan fare apprezzamenti sicuri. In generale il rene affetto, ingrossato come è, si lascia palpare abbastanza bene, ma non sempre ciò avviene, potendosi avere un rene ammalato piccolo ed un rene sano divenuto grosso per compenso. Nè ciò si deve dimenticare, essendosi verificati dei casi nei quali il rene sano, appunto perche più grosso, venne estirpato, producendo la morte dell'infermo.

La palpazione va adunque completata coll'esame cistoscopico e col cateterismo degli ureteri. Il primo non dà certezza, giacchè se vediamo spesso, nei casi di tubercolosi renale, delle ulcerazioni e dei noduli sulle papille degli ureteri, tale fatto si verifica pure in altri processi di natura non tubercolare. *Il mezzo diagnostico più sicuro e più rapido è il cateterismo degli ureteri,* il quale dà il modo di esaminare le condizioni di ognuno dei reni. Utile è pure la ricerca della funzionalità dei due reni, per poter constatare se il secondo rene è ancora capace di compiere il lavoro necessario.

La *cura* della tubercolosi renale è *igienico-dietetica,* oppure *chirurgica.* La prima rimane indicata in quei casi i quali vengono dichiarati inoperabili, e va unita a quella terapia sintomatica che di necessità va istituita per sedare il dolore, lo stimolo del mingere ecc. Questi casi sono votati alla morte in un breve lasso di tempo. Il metodo sopradetto fu anche esperimentato in alcuni casi operabili, e specialmente in quegli ammalati i quali non si vollero sottomettere ad atti operativi e la prognosi fu quasi costantemente infausta, intervenendo, dopo qualche tempo, la morte o per l'ulteriore progredire del processo o per metastasi o perchè, pur rimanendo limitata l'affezione al rene, dei prodotti tossici si sono versati nel torrente sanguigno, portando nocumento ad altri organi. Spesso interviene una nefrite oppure una degenerazione amiloide dell'altro rene, e solo in rarissimi casi (3 su 60 casi osservati dall' A.) può aversi una remissione del processo tubercolare.

Per queste ragioni devonsi persuadere gli ammalati di farsi operare, finchè ciò è possibile. *Non operabili* sono da considerarsi quegli ammalati i quali sono affetti da tubercolosi generale spiccata, e nei quali il rene non è che uno degli organi affetti. La grande debolezza e lo stato generale non buono, quale conseguenza della malattia renale (per es. per febbre), non sono da considerarsi quali controindicazioni, giacchè molto spesso migliorano dopo l'operazione. Non si devono operare i diabetici nè i malati di debolezza cardiaca o di arterio-sclerosi, per quanto una debolezza non molto spiccata del cuore possa esser efficacemente combattuta, dopo l'operazione, con le infu-

sioni saline. La tubercolosi renale non va considerata come controindicazione, anzi si verifica spesso, con l'atto operativo, un miglioramento e delle volte una vera sosta.

Ciò che vi ha di più importante per la decisione, se un atto operativo debba o no esser consigliato, si è la constatazione dello stato dell'altro rene. Il non aver riconosciuto la insufficienza dell'altro rene è la causa principale della relativamente alta mortalità della nefrectomia nei casi di tubercolosi renale, per cui la diagnosi esatta della funzionalità dei due reni va fatta al più presto possibile.

L'importanza dei metodi diagnostici sopradescritti emerge anche dai resultati ottenuti da quegli operatori i quali si sono serviti del cateterismo degli ureteri, e da quelli avuti dai chirurghi i quali non l'hanno messo in uso. L'A. confronta la mortalità avuta, 6 mesi dopo la nefrectomia, da 5 operatori che hanno costantemente lavorato, dopo aver istituito la diagnosi funzionale ed il cateterismo, e quella avuta da 5 altri Autori che non usarono o non poterono usare questi metodi coadiuvanti. Su 129 nefrectomie del primo gruppo morirono 13, corrispondenti a 10 °[o di mortalità, e su un ugual numero di operati del 2.° gruppo morirono 28 corrispondenti ad una mortalità del 21,7°[o. La dimostrazione, che la diminuita mortalità sia dovuta all'aver messo in pratica i moderni metodi diagnostici, si ha anche nel numero di casi di morte, dopo la nefrectomia, dovuti ad insufficienza renale. Si ha infatti 1 solo caso di insufficienza tra i 13 morti del primo gruppo (7,7 °[o) contro 5 casi riscontrati fra i 28 morti del secondo gruppo (18 °[o).

(*Deutze Mediz. Zeitung*, n. 85, 1904).

CORDERO A. — Contributo sperimentale e clinico allo studio della funzione renale dopo la decapsulazione.

Le ricerche sperimentali vennero fatte su otto cani e nove conigli, decapsulando un rene solo e raccogliendo le orine del rene decapsulato, sia dividendo la vescica in due sacche ciascuna in comunicazione con un uretere; sia ricorrendo, nei cani grossi in cui è stato possibile, al cateterismo degli ureteri.

Le ricerche cliniche sono fondate su sette decapsulazioni praticate in reni normali come atto preliminare della nefropessi, e su due decapsulazioni praticate in reni affetti da pielonefrite ematogena.

I risultati ottenuti sia sperimentalmente che clinicamente concordano. Tanto negli animali che nell'uomo la decapsulazione del rene è un'operazione di pochissima gravità.

Nei primi giorni dopo la decapsulazione le orine sono concentrate, a peso specifico alto, con un punto Δ elevato e contengono molta urea e materiali solidi. Nei giorni successivi la diuresi aumenta, tanto da sorpassare qualche volta la quantità d'orina normale. Coll'aumentare della diuresi non aumenta proporzionalmente l'eliminazione dei materiali solidi, che spesso non raggiunge il tasso verificatosi poco dopo l'atto operativo.

Nei due reni affetti da pielonefrite ematogena, l'una da stafilococchi, l'altra da bacterium coli, si è avuta una progressiva attenuazione dei microrganismi, fino alla totale scomparsa ed alla guarigione completa, con orine asettiche.

Successivamente all'aumentata eliminazione per le orine di urea

e di materiali solidi si è verificato in un caso la minore concentrazione del sangue constatata colla crioscopia: il valore Δ del sangue, che prima della decapsulazione era di 0,65, è disceso a 0,59 sette giorni dopo.

(*Rendiconti della Associazione Medico-Chirurgica di Parma.* — Sedute del maggio e giugno 1904).

PIERI A.—La tossicità dell'estratto di rene sano e di rene ammalato.

Ricorda l'A. prima le varie teorie sulla patogenesi dell' uremia, per soffermarsi a considerare la più recente sull'alterata secrezione interna del rene ammalato, e riferisce le principali ricerche compiute ad illustrare tale ipotesi. Nota come nessuno prima di lui avesse provato le iniezioni di estratto di rene ammalato all'infuori del Riva-Rocci per lo studio della pressione, e descrive il metodo che egli ha seguito nelle sue esperienze.

Dapprima con molte esperienze ha cercato di fissare la quantità di estratto di rene di coniglio sano necessario ad uccidere un Kg. di cavia, tenendo conto nello stesso tempo dell'influenza sul ricambio organico e sulla sopravvivenza. Stabilito tale punto, con identico metodo ricercava se tale tossicità si modificava iniettando rene di coniglio ammalato.

Ammalava il rene colle iniezioni sottocutanee di acido pirogallico e controllava l' esistenza della lesione prodotta coll'esame delle urine e coll'esame microscopico del rene. La iniezione era peritoneale, veniva prima e dopo esaminata l'urina, teneva conto anche del peso prima della esperienza e dopo morte, e del vitto somministrato durante l'esperienza. L'estratto era ottenuto colla triturazione del rene, con addizione di soluzione fisiologica e filtrazione; iniettava il filtrato.

Riferisce dettagliatamente le numerose ricerche compiute nelle sue serie di esperienze e conclude: 1.° I veleni cellulari così del rene sano come quelli del rene ammalato sono tossici per la cavia, ma non presentano tossicità specifica;—2.° La loro iniezione intraperitoneale produce oliguria più o meno marcata per azione sull'innervazione vasomotrice; — 3.° I veleni cellulari ottenuti con un rene ammalato sono più tossici di quelli ottenuti con un rene sano.

(*La Clinica Moderna,* n. 21, 1904).

CHIMICA MEDICA

CLEMM.—Per la dimostrazione del sangue nelle fecce.

L'A. rende nota una reazione chimico-microscopica per trovare il sangue nelle fecce mediante i cristalli di acetonemina. Le fecce vengono digrassate con alcool ed etere e di poi, aggiuntovi acetone e qualche goccia di ac. cloridrico, triturate e bollite, indi filtrate a caldo; si mette frattanto qualche goccia sul vetro porta-oggetti, e su questo rimangono poi, per l'evaporazione, lunghi cristalli sottilissimi,

(*Arch. f. Verdauungskrankh.,* Bd X, Heft 4).

JOLLES. — Una sensibile reazione del pigmento biliare nell'urina.

L'A. modifica un metodo proposto antecedentemente: 10 cc. di urina vengono mischiati in un tubo da centrifuga con 2-3 cc. di cloroformio ed 1 cc. di soluzione (10 $^{\circ}|_{0}$) di cloruro di bario), dopo di che sono centrifugati. Si decanta il liquido che rimane sul precipitato e sul cloroformio, si aggiunge acqua distillata e si centrifuga nuovamente. Nelle urine fortemente colorate si ripete tre volte la detta operazione.

Dopo aver decantato il liquido soprastante, il miscuglio del precipitato più cloroformio si agita fortemente con 5 cc. di alcool, si mischia con 2-3 gocce di una soluzione di iodo e si filtra.

Nella presenza di sole tracce di pigmenti biliari, la soluzione mostra la caratteristica colorazione verde. L'indicano e l'emoglobina non hanno alcuna influenza sulla reazione. Per la preparazione della soluzione iodica si sciolgono 0,63 gr. di iodo da una parte, e gr. 0,75 di cloruro di mercurio da un'altra in 125 cc. di alcool. Si uniscono le due soluzioni e vi si aggiungono 250 cc. di acido cloridrico concentrato.

F. Scotti

(*Zeitschr. f. anal. Chem.*, Bd. 42, S. 713-716).

NEUBERG.—La chimica nello studio del carcinoma.

L'A. mediante esatte ricerche dimostra, che, sotto l'influenza del radio, si genera un aumento della scomposizione dell'albumina. Anche i tessuti normali presentano un acceleramento della loro decomposizione, ma ciò però accade soltanto in grado minimo. La differenza è da ricercarsi nell'azione del *fermento autolitico,* di cui il tessuto carcinomatoso è specialmente ricco e che è capace di resistere energicamente all'influenza del radio. Dato il fatto che tutti gli altri fermenti forniti di attività di scissione e di sintesi vengono distrutti mediante il radio, ne deriva che il fermento autolitico si trova in istato di spiegare la sua piena attività. L'azione del radio non è da riguardarsi perciò come *direttamente decomponente l'albumina:* la scomposizione dell'albumina avverrebbe invece, secondo queste ricerche, *indirettamente* soltanto, mercè la sua influenza sui fermenti.

(*Zeitschrift für Krebsforschung,* Vol. II, fasc. 1 e 2).

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA

I. — SEBILEAU. — Lacerazione dell'esofago per tentativi d'estrazione d'un corpo estraneo per mezzo del panierino di Graefe.

Un ragazzo di due anni e mezzo fu portato all'ospedale Lariboisière, perchè tre giorni prima aveva inghiottito una moneta da 5 centesimi. Nessun danno apparente ne era seguìto, giacchè, avendo un medico proibito i cibi solidi, la deglutizione dei liquidi era agevole,

e la respirazione era libera. L'assistente del Sebileau introdusse il panierino di Graefe, ma — per poterlo disimpegnare — nel ritirarlo, dovette col dito nella faringe guidare in certo modo l' istrumento, il quale però venne fuori senza il soldo. Immediatamente dopo il ragazzo ebbe un accesso di tosse, emise qualche sputo sanguigno, ed ebbe un po' di gorgoglio nelle vie aeree. Indi a poco la respirazione divenne ansante, il polso rapido, il volto pallido e poi violaceo. Dopo qualche ora coll' ascoltazione si percepiva in tutto il torace una vera pioggia di rantoli con lieve ottusità di percussione. Infine, progredendo sempre l'asfissia, dopo 18 ore, il ragazzo morì.

Alla sezione cadaverica si trovò nel terzo superiore dell' esofago, a livello della cricoide, una vasta lacerazione, posta nel mezzo della faccia posteriore dell' esofago — nel suo confine colla faringe — sulla quale si estendeva anche un poco. La mucosa e lo strato muscolare erano rotti; lo strato connettivale invece era scollato, e formava una saccoccia, nella quale il soldo era caduto in una posizione frontale, trovandosi così fuori dell'esofago, nello spazio retro-viscerale. L'esofago presentava altre due perforazioni.

Secondo Sebileau, queste lesioni — non imputabili all'operatore— provano, che l'estrazione col panierino di Graefe è una manovra cieca, e perciò pericolosa. Egli pertanto vorrebbe, che le si preferisse—se non la esofagotomia esterna, la quale (specialmente nei bambini) è una operazione non facile, nè senza gravità—almeno la faringotomia retrotiroidea, che è una operazione facile, benigna ed utile, specialmente quando si tratti di monete inghiottite da ragazzi, monete che per lo più si fermano dietro il manubrio dello sterno.

Nella discussione, che seguì all' esposizione di questo caso nella *Società di Chirurgia* di Parigi, Kirmisson rincarò la dose, affermando, che il panierino di Graefe è sempre un istrumento pericoloso—ma sopratutto nei bambini—perchè le sue dimensioni sono troppo grandi quando arriva a livello del corpo estraneo, che sta già nello esofago. Egli perciò fece costruire un uncino esofageo perfettamente smusso, e molto più piccolo del panierino. Esso può agevolmente usarsi nei bambini più piccoli.

Ma altri chirurgi invece — come il Felizet, il Broca, il Jalaguier— fecero notare, che la lacerazione era stata prodotta dal corpo estraneo, e non dallo istrumento—e che i danni lamentati, se non possono negarsi, piuttosto che all'istrumento vanno attribuiti al modo di adoperarlo. Felizet p. es. fu chiamato una volta presso un bambino, dal cui esofago non poteva più ritirarsi il panierino. Con delicati tentativi Felizet riuscì a disimpegnare l' istrumento senza produrre lacerazioni. Broca assicurò d'aver usato moltissimo l'istrumento di Graefe senza produrre mai alcun danno. Jalaguier asserì l'istesso, facendo però notare, che egli nel ritirare il panierino—per impedirgli di uncinare la cricoide—gl' imprime un movimento di rotazione, onde si presenti di sbieco, e non trasversalmente. Faure infine notò, che il panierino e l'uncino Kirmisson debbono escludersi, quando il corpo estraneo ha superficie ineguale e scabra (e sia duro). In questi casi deve adottarsi la esofagotomia.

Sia permesso al relatore di ricordare qui l'istrumento del Carletti, che può riuscire utilissimo, e può sempre disimpegnarsi agevolmente. Esso ha una certa analogia col cavacalcoli del Leroy d' Etiolles.

(*Semaine Méd.*, n. 52, 1904, pag. 421).

II. — MOSZKOWICZ. — Esclusione totale dell' intestino crasso nella colite ulcerosa.

In una malattia così grave ed ostinata, come la colite ulcerosa, duplice è lo scopo che il chirurgo si prefigge, vale a dire mettere in riposo la parte ammalata, deviandone il materiale fecale—aprire una via di accesso alla cura locale. È chiaro perciò, che le anastomosi interintestinali—come per es. l' ileo sigmoidostomia—non giovano che parzialmente, mentre invece l'operazione più rispondente allo scopo è l'ano artificiale a livello del cieco, o dell'ultimo tratto dell' ileo.

Sventuratamente l'efficacia di questa operazione non è, nè costante, nè completa. D'altronde essa è mal tollerata dagli infermi, i quali reclamano troppo presto la chiusura dell' ano artificiale. Eccone un esempio.

Una donna, di 27 anni, era da circa 6 mesi travagliata da una colite ulcerosa, accompagnata da frequentissime evacuazioni di marcia e sangue, e da una marcata anemia. Nel dicembre del 1902 si procedette all'operazione, e M. trovò l'S iliaca ispessita ed infiltrata; ma gli parve, che l' infiltrazione arrivasse appena al colon trasverso. Egli perciò, nel mezzo dello stesso colon trasverso, eseguì un ano contro natura, in due tempi. Ne seguì un miglioramento considerevole, e l'ammalata crebbe molto di peso. Il tratto intestinale inferiore all'ano artificiale fu medicato con lavande etc. Nel giugno dell'anno seguente (1903) l' ammalata volle essere liberata dall' ano anormale: ed a tale uopo Moszkowicz estirpò l' intestino grosso dall'ano contro natura in giù. Egli voleva poi mobilizzare un po' il colon trasverso per abbassarlo, e cucirlo al contorno dell' ano; ma la debolezza della inferma non gli permise di eseguire questa seconda parte del suo piano. L'operata morì due giorni dopo la operazione. Esaminando l' intestino estirpato, si vide l'efficacia della cura. Infatti le ulcerazioni erano guarite, ed al loro posto si notava del tessuto cicatriziale. Ma l' autopsia dimostrò ancora, che la malattia non era — come si supponeva — circoscritta al colon trasverso, ma si diffondeva sino al cieco, cosicchè l' ano artificiale avrebbe dovuto cadere sul cieco, o, meglio ancora, sull' ultimo tratto dell' ileo.

Dopo questo fatto Moszkowicz si chiese, se per avventura non fosse stato possibile di escludere tutto l' intestino crasso, e di evitare gli inconvenienti di un ano artificiale alto, fissando l'estremità iliaca dell'intestino al contorno dell'ano. Dopo molti esperimenti sugli animali egli ha proposto il processo operatorio seguente.

Sul contorno dell' ano, al limite tra pelle e mucosa, si fa un taglio semilunare; e, procedendo a strati, si risparmia lo sfintere, che resta in sopra del taglio, e si scolla la parete anteriore del retto in modo da scavare una saccoccia, che provvisoriamente si riempie di garza. Si passa in seguito all' apertura del ventre, e si recide l' intestino in sopra del suo sbocco nel cieco. L'estremità periferica dell' intestino viene chiusa definitivamente con una sutura appropriata, mentre l' estremità centrale è chiusa provvisoriamente con una legatura mercè un lungo filo, e i due capi di questo filo non sono recisi. Si toglie allora lo zaffo preanale—si introduce nella saccoccia una lunga pinzetta, colla quale si sfonda il cul di sacco peritoneale—ed, afferrati

colla stessa i due capi della legatura, si tira in basso il moncone centrale dell' intestino. Per mobilizzare l' estremità intestinale, è quasi sempre necessario lo sbrigliare un po' il mesentere fra le sue arcate vascolari. Disceso l' intestino ileo a livello del perineo, la sua estremità è unita a livello dell' ano — in dentro dello sfintere — il quale così rinserra due orifizii intestinali.

I risultati sperimentali non sono stati in verità molto lusinghieri, ma essi hanno provato che l'operazione è possibile, e che si può evitare l' incontinenza fecale. Anzi per impedire la frequenza delle evacuazioni liquide, M. ideò di ottenere una specie di valvola mercè una incompleta piegatura della parete intestinale, a 10-20 cent. dalla sua inserzione anale; e i risultati furono molto incoraggianti. Nell' uomo l' ileo non dovrebbe recidersi presso la valvola di Bauhin — giacchè ivi il mesentere è troppo corto — ma circa 20 cent. in sopra. Ivi un piccolo sbrigliamento del mesentere permetterebbe un sufficiente abbassamento.

È superfluo il far notare, che questa operazione—alla quale manca ancora il battesimo della clinica — dovrebbe essere riservata nei casi ribelli ad ogni cura medica ed allo stesso ano ciecale.

(*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir.*, XIII, 4-5).

III. — SALVIA. — L' influenza dei piccoli traumi sulla localizzazione della tubercolosi.

In questo ottimo lavoro sperimentale — corredato anche di 5 bellissime tavole cromo-litografiche -- l'Autore ha trattato un argomento appena sfiorato parzialmente da pochi scrittori, e di grandissima importanza pratica, specialmente in riguardo alla chirurgia infantile. Egli iniettava una emulsione di cultura di tubercolosi in agar nella vena marginale dell' orecchio dei conigli, e poi sottoponeva giornalmente ad una leggiera percussione varie parti del corpo (fegato, torace, addome, articolazioni). I risultati veramente notevoli, ai quali egli è giunto con queste ricerche, sono in breve i seguenti:

1. Il trauma lento—non forte—e ripetuto sul fegato per un tempo non molto lungo predispone in guisa il tessuto epatico, da permettere una netta localizzazione del virus tubercolare, con formazione di noduli a rapida evoluzione, e che si presentano come noduli grossi circondati, microscopicamente, da tubercoli più piccoli.

2. Il primo insorgere dei noduli stessi deve evidentemente riferirsi non all'esistenza di focolai emorragici, ma a disturbi, meno notevoli, della circolazione linfatica, come il reperto istologico ha chiaramente dimostrato.

3. Nelle costole ossa piatte, spugnose, sottili, e non esposte abitualmente a traumatismi, eguale trauma produce sempre una evidente localizzazione tubercolare, che, sebbene mostrisi più circoscritta, giunge tuttavia ad interessare tutta la spessezza delle ossa, avendosi focolai, che interessano d'ordinario il periostio, la sostanza propria dell'ossa, il midollo, e si arrestano a livello del tessuto sottopleurale e pleurico.

4. L'azione traumatizzante applicata alle costole si diffonde chiaramente nel polmone sottoposto; la qual cosa è dimostrata dal maggiore accumulo di tubercoli nella zona prossima a quella traumatizzata, e dal più rapido sviluppo da essi assunto in tale zona.

5. Nelle ossa degli arti, e specialmente nei capi articolari e nella sinoviale del ginocchio, con piccoli traumi non si è ottenuta localizzazione del virus.

6. È stata invece sufficiente l'azione chimica d'una tenuissima quantità d'ammoniaca per coadiuvare notevolmente la leggiera azione traumatizzante, avendosi così una estesa localizzazione del virus, la quale però si è limitata ai soli tessuti molli articolari.

(*Policlinico*, 1904, Sez. Chir., n. 7 e 8).

IV. — GERHARDT. — Del valore diagnostico e terapeutico della puntura lombare.

La puntura lombare ci permette di studiare la pressione, l'intorbidamento, l'aumento dell'albumina, la presenza del glucosio, della colina, e di un colorito sanguigno nel liquido cefalo-rachidiano. Risultati insicuri si hanno dalla crioscopia, e dal passaggio del ioduro potassico dal canal digerente (alimentazione) nel liquore cefalo-rachidiano—passaggio che, secondo molti, è pruova di flogosi. Molto maggiore importanza ha la ricerca batteriologica del liquido uscito colla puntura; e molto è ancora da attendersi dagli ulteriori studii intorno alla citologia del liquido suddetto.

Gerhardt discute poscia il valore diagnostico della puntura lombare nelle singole malattie.

Quanto all'importanza terapeutica della puntura, essa è massima nei casi acuti e subacuti di meningite sierosa degli adulti, e nelle annose infezioni celtiche con ostinata cefalalgia. Poche probabilità di miglioramento essa offre nell'idrocefalo cronico — sia acquisito, che congenito — pure il tentativo è pienamente giustificato. Lo stesso è a dire per le meningiti acute purulente, per le meningiti epidemiche, e per quelle che seguono alla polmonite, al tifo, all'influenza. Poco verisimile è un qualsiasi vantaggio nella forma tubercolare, e meno che mai nei tumori cerebrali.

Talvolta la puntura è seguita da vertigini, dolori di testa, e vomito. Si conoscono finora 12 casi di morte, dovuti certamente alla puntura lombare. Nei tumori cerebrali, sopratutto in quelli delle fosse croniche posteriori, bisogna esser cauti, anzi meglio sarebbe l'astenersi dalla puntura lombare.

(*Cens. für Chir.* 1905, n. 2, pag. 37).

V. — QUENU et SEBILEAU. — La faringotomia retrotiroidea.

Questa operazione, bene studiata sul cadavere, è stata eseguita anche sul vivente (2 volte).

Un taglio — della lunghezza di 8 centimetri — viene eseguito sull'orlo posteriore della cartilagine tiroide, sorpassandolo in sopra ed in sotto per due centimetri. Incisa l'aponevrosi profonda, l'apice superiore del lobo laterale della glandola tiroide viene isolato, assicurato con un laccio, e arrovesciato in basso. Dopo non resta, che tirare innanzi ed in basso la cartilagine per tendere il costrittore inferiore della faringe, il quale così può essere facilmente tagliato. In tal guisa si ha

un così ampio accesso nella cavità della faringe da poter agevolmente estrarre ogni corpo estraneo, non solo dalla gola, ma anche dalle parti profonde dell'esofago.

(*Revue de chir.*, XXIV, n. 6).

VI. — BARDENHEUER e TEINEN. — Contribuzione alla cura della pseudartrosi dell'omero.

Un individuo molto malandato, di 52 anni, avea sofferto frattura dell'omero, non consolidata. I frammenti terminavano a punta assottigliata, cosicchè la sutura ossea non offriva alcuna guarentigia sicura di guarigione. Bardenheuer eseguì il processo di Scheuer. Risecò dalla terza costola un frammento, lungo 6 cent., peduncolato—e insieme col periostio, coi muscoli, e colla pelle l'interpose fra i due monconi e fissò con sutura (filo metallico). Dopo una immobilità, durata per mesi, si ottenne la riunione ossea. B. riconosce come unica causa delle pseudo-artrosi la cattiva posizione dei frammenti, giacchè col suo metodo d'estensione, il quale garentisce una buona posizione dei frammenti, non ha mai osservato pseudo-artrosi.

(*Zentralblatt f. Chir.*, 1905, n. 1).

Un caso perfettamente simile al suddescritto fu dal relatore pubblicato, molti anni fa, nel *Morgagni*. Riusciti inutili tutti i tentativi, fu eseguita dal relatore la sutura dei frammenti. Fallito anche questo mezzo, venne applicato un apparecchio protetico, che permetteva i movimenti. Mobilizzato l'arto, la frattura si consolidò, e l'infermo (un giovinotto) potè riprendere il suo faticoso mestiere di muratore.

Quanto poi alle cagioni delle pseudo-artrosi, B. ha molto torto di riconoscerne una sola fra le molte che se ne conoscono. Ne cennerò una soltanto, che è importantissima, vale a dire l'interposizione di fascetti muscolari fra i frammenti. È molto interessante a questo riguardo un lavoro di V. Cornil e P. Condray (Evolution anatomique des fractures mobilisées dans le but de provoquer des pseudarthrases), pubblicato nella *Revue de Chir.* (XXIV année, n. 7).

VII. — DUNIN. — Suppurazione cronica delle dita con formazione di concrezioni calcaree.

Sono due casi clinici, che riguardano un uomo a 54 anni, ed una donna a 40. Sulle estremità delle loro dita comparivano dei punti bianchi, dai quali dopo alcuni giorni si sprigionavano dei granuli biancastri—oppure si formavano nella cute dei noduli giallicci, duri al tatto. Dunin credette, che si trattasse di depositi gottosi; e consigliò le acque di Carlsbad. Riuscite anche queste inutili, dopo circa due anni Dunin incise i punti duri; e ne vide uscire con qualche goccia di pus delle concrezioni di carbonato di calce. Anche i granuli aveano la stessa composizione chimica. Wildbolz ha descritto un caso simile, con formazione di concrezioni di fosfato e carbonato di calce nella cute e nel cellulare sottocutaneo.

(*Gaz. lekarske*, 1904, n. 48).

VIII. — GEORGI. — Intorno alla cura delle ulceri varicose delle gambe.

Georgi riferisce tre casi di ulceri varicose curate col metodo di Wenzel nel reparto di Credé, nell'Ospedale civico di Dresda-Johannstadt. I risultati furono eccellenti; ed egli raccomanda il metodo di Wenzel a preferenza di quello del Trendelenburg. Questi, com'è noto, allacciava le safene, anche con buon risultato; ma pel ristabilirsi del circolo collaterale, la recidiva non era difficile. Wenzel invece — tra terzo medio e terzo inferiore della coscia — esegue un taglio circolare, profondo sino all'aponevrosi superficiale; e, risparmiando per quanto è possibile i nervi, liga tutte le vene recise in sopra dell'aponevrosi. Dopo ciò riunisce la cute colla sutura. Il relatore non sa perchè Georgi sia andato a pescare a Buenos Aires — ove si trova Wenzel — questo metodo, che è conosciuto già da lungo tempo in Italia col nome del suo autore, Moreschi.

(*Deutsche Zeitsch. für Chir.*, Bd. LXXIII, pag. 546).

RIVISTA DI TERAPIA

MARAGLIANO E. — La terapia delle appendiciti. (1).

Di appendiciti non ve ne è una sola. Noi abbiamo una appendicite catarrale semplice, cioè una flogosi della mucosa appendicolare, un catarro della appendice; abbiamo una appendicite purulenta, flogosi con essudato purulento; una appendicite ulcerosa, flogosi della mucosa appendicolare con fatti ulcerativi ed infine una appendicite necrotizzante, nella quale si ha la mortificazione, la gangrenazione dei tessuti che costituiscono l'appendice.

Ciascuna poi di queste forme di appendiciti può restare tale, oppure può dar luogo ad una diffusione di processo, la quale si esplica colla manifestazione di peritoniti circoscritte o di peritoniti diffuse, peritoniti con essudato sieroso, con essudato siero-fibrinoso, con essudato purulento e, naturalmente queste differenti qualità di essudato stanno in rapporto colla natura della flogosi appendicolare. Così nella flogosi catarrale possiamo avere un processo peritoneale semplice, ad essudato sieroso o siero-fibrinoso, nella purulenta un essudato purulento e così pure nella necrotizzante e nella ulcerosa. E queste peritoniti possono essere circoscritte o diffuse, cioè possono essere limitate in un tratto dell'ambito peritoneale corrispondente all'appendice od essere diffuse a tutto il peritoneo. Queste varietà di appendiciti, che noi già vediamo sotto il punto di vista anatomo-patologico, aumenta poi ancora nel campo clinico, perchè clinicamente vi sono a fare altre differenziazioni; differenziazioni per l'andamento, perchè clinicamente abbiamo forme

(1) Sunto di una lezione clinica.

acute e forme acutissime, forme subacute e forme croniche, e poi ancora varietà per l'etiologia, perchè vi sono differenti etiologie bacteriche per queste appendiciti. Ne abbiamo da bacterium coli, ne abbiamo da altri bacterii, ne abbiamo, specialmente, per le appendiciti che si manifestano nel corso delle malattie infettive, dovute ai varii bacterii patogeni che creano la malattia infettiva primitiva, e ne possiamo così avere da pneumococco, da bacillo di Eberth e possiamo ancora avere un' appendicite data dal bacillo della tubercolosi.

Eppoi ancora un altro fattore interviene ad imprimere clinicamente una fisionomia differente, e cioè la maggiore o minore intensità della tossiemia bacterica, che accompagna o può accompagnare ciascuna appendicite. Perchè, come ha giustamente detto Dieulafoy, esiste nell'appendicite una tossiemia, la quale varia di gravità a seconda dei casi e secondo la differente virulenza che nei singoli casi assumono i bacterii patogeni che le creano, e sopratutto ciò sia detto per il bacterium coli.

Prescindendo dai momenti etiologici, certo è che il processo morboso è nell' appendice che esordisce. Là si comincia a creare il primo originario focolaio morboso e poi si estingue, e così resta la forma semplice oppure avviene la diffusione, e questa diffusione può avvenire in due modi : o per passaggio dei bacterii patogeni attraverso le pareti dell' appendice, passaggio il quale venne esattamente dimostrato, direi quasi matematicamente, con una serie di preparati istologici da Dieulafoy, oppure può succedere che, oltrechè per diffusione, il processo passi al peritoneo per la rottura dell' estremità appendicolare, per cui si versano i prodotti essudati coi bacterii patogeni che contengono e coi materiali tossici nel peritoneo.

Se la diffusione avviene lentamente, se il processo non è molto intenso, si crea una peritonite circoscritta con formazione di pseudomembrane, formazioni connettivali le quali incapsulano il focolaio morboso. Se invece la flogosi è intensa e sono molto virulenti i bacterii patogeni che la creano, la diffusione avviene molto rapidamente, non si formano queste barriere, non si hanno questi incapsulamenti e avviene una peritonite diffusa. Ebbene, a tutto questo riflettendo, voi comprenderete la ragione della rapidità talora fulminea con cui avvengono cambiamenti di scena nel corso clinico di una appendicite.

Disgraziatamente non abbiamo segni patognomonici più di una che di un' altra forma di appendicite. Vi sono forme gravi, gravissime di appendiciti, le quali fino dall' inizio non presentano fenomenologia grave, non presentano febbre e non presentano quell' insieme di fatti tossiemici che caratterizzano le forme più gravi di appendicite.

Ecco quello che racconta Dieulafoy: Un giovane di 25 anni, mentre sta bene, è preso la notte da dolori addominali che credeva una semplice colica. Prese un purgante e, non avendo febbre, uscì nella giornata seguente. Ma sentendosi poco bene ed ancora persistendo i dolori addominali, rincasò e si coricò. Dieulafoy vide la sera dello stesso giorno questo malato il quale aveva alle nove di sera: temperatura 37,2 polso 78, il ventre dappertutto trattabile ed indolente, tranne che nella regione appendicolare dove potè constatare un dolore assai vivo con leggera difesa muscolare ed iperestesia cutanea.

Il Dieulafoy diagnosticò una appendicite, ed il giorno dopo, in terzo giorno di malattia, senza che nulla fosse cambiato nelle condizioni dell' ammalato, senza febbre, senza fatti diffusi, con nessun altro feno-

meno morboso che questa dolenzia, Dieulafoy chiede l'intervento chirurgico e fa praticare l'operazione: si trova una appendice già gangrenata ed una peritonite già manifesta. Tutto questo senza febbre, tutto questo colle parvenze di una delle forme più semplici, più leggere di appendicite.

Questa fallacia dei sintomi clinici iniziali, atti a differenziare una forma grave da una forma mite, si manifesta anche in un modo evidente nel decorso ulteriore, nel quale noi possiamo avere degli andamenti largamente remittenti, tanto da far credere guarita o in via di guarigione una appendicite che non lo è punto.

Ed a questo riguardo vi citerò un altro esempio di Dieulafoy, esempio che dimostra la verità di questa proposizione che si ripete, come è noto del resto, comunemente nella casuistica dell'appendicite.

Dieulafoy è invitato a vedere d'urgenza una signora la quale è in quinto giorno di una appendicite, esordita in un modo abbastanza violento e che decorreva con temperature elevate.

Non avendo potuto recarsi subito a vedere la malata, Dieulafoy si reca in casa sua il mattino seguente, e trova tutta la famiglia ed i colleghi ridenti, che gli annunziano: Vi abbiamo chiamato fortunatamente fuori proposito, perchè la nostra malata ora è presso che guarita. Difatti la temperatura era 37,2 e migliorate erano le condizioni generali. Dieulafoy diagnosticò, malgrado tutto questo, una appendicite grave, con fatti peritoneali secondarii, ed insistette perchè fosse fatta l'operazione, e l'atto operativo dimostrò la presenza di pus fetido nel peritoneo e la gangrena dell'appendice. Vale a dire che, malgrado la febbre fosse caduta, malgrado che la fenomenologia fosse scomparsa, era avvenuto un progresso ulteriore del morbo giunto fino al punto di dare luogo ad una peritonite con essudato purulento, fetido ed alla gangrena dell'appendice.

L'appendicite ha oggi due terapie: la terapia medica e la terapia chirurgica.

La prima consiste nel riposo, in secondo luogo nel mantenere l'alvo aperto, in terzo luogo nel somministrare oppiacei « larga manu » ed in quarto luogo ancora nell'applicazione del freddo o del caldo a permanenza.

La terapia chirurgica consiste nell'eliminazione della appendice, cioè del focolaio morboso, e nella eliminazione degli essudati che per conseguenza della diffusione del processo si fossero formati nel peritoneo.

La cura medica può servire in quelle forme che sono dal loro inizio semplici e che si mantengono tali, nelle forme di appendicite catarrale: e siccome queste forme semplici nella casuistica totale dell'appendicite rappresentano la parte maggiore, troviamo un corrispondente risultato statistico.

La cura medica nell'appendicite dà il 30 0[0 di mortalità, vale a dire che sopra cento casi di appendicite, nei quali si interviene e si pratica la cura medica, ve ne sono trenta, nei quali il processo si diffonde e non si risente della cura.

Fate il parallelo fra questi risultati ed i caratteri anatomo-patologici delle varie forme, e comprenderete che la cura medica non serve nelle forme di gangrena dell'appendice, nelle forme di ulcerazione dell'appendice, non serve nelle diffusioni che avvengono del processo virulento e grave dell'appendicite.

Di guisa che noi abbiamo questa conclusione: Che le forme semplici possono essere guarite dalla cura medica, le forme non semplici non possono essere guarite dalla cura medica. E fin qui le cose procederebbero assai piane, se noi avessimo dati precisi e ben determinati per conoscere, quando un'appendicite ci si presenta, se è semplice o grave.

Ma se questo non è possibile, come abbiamo veduto, allora ne viene per conseguenza logica che, se si fosse asportata l'appendice, quel 30 0[0 che muoiono non sarebbero morti.

Dal momento che tutto parte dall'appendice, e questa è il focolaio morboso che crea tutta la fenomenologia morbosa, fenomenologia che uccide, è evidente che, togliendo di mezzo l'appendice, questo 30 0[0 di mortalità non si sarebbe avuto.

E di qui è scaturito quel processo semplice di cui si è fatto antesignano Dieulafoy, che si riassume nella prescrizione di intervenire sempre chirurgicamente, ogniqualvolta si diagnostichi una appendicite, ed appena si diagnostichi la malattia.

Questo concetto, così semplice, così ovvio, così logico, così corrispondente alla storia patologica e clinica del morbo, ha trovato molta opposizione e molti oppositori.

Gli oppositori si possono così classificare: in quei medici che videro guarire delle appendiciti senza operazione; in quei medici ed in quei chirurghi che videro praticate delle operazioni in casi, nei quali poi il reperto operativo dimostrava che si trattava di forme semplici, le quali avrebbero potuto guarire senza l'intervento operativo; oppure nel fatto di individui operati che sono morti.

Di qui è scaturita la massima del temporeggiamento nell'intervento chirurgico nell'appendicite, che è così riassunta dal Penzoldt:

I. Attivissima sorveglianza del malato, che deve essere mantenuto in quiete assoluta.

II. Somministrazione di oppio in larga dose, che è indicata in tutti i casi.

III. Si deve sempre aver presente che un intervento operativo può essere necessario ad ogni momento. Esso è assolutamente indicato, se vi sono segni di peritonite purulenta diffusa, oppure se vi è ragione di sospettare questa complicazione imponente, o se vi è pericolo di una sepsi generalizzata, o di consunzione per effetto di suppurazione.

L'intervento poi è relativamente indicato, se la terapia interna non dà un pronto miglioramento, se l'ammalato peggiora, se si hanno frequenti e sempre più gravi recidive, e specialmente se si può provvedere a che l'esecuzione dell'intervento sia facile.

I chirurghi, di fronte a questo atteggiamento di circoscrivere l'intervento necessario ai casi in cui vi sia una peritonite diffusa, purulenta ecc. cominciarono ad osservare, che era meglio intervenire a freddo, e perciò crearono questa formula dell'intervento a freddo.

Essi dissero: Aspettiamo che tutti i fatti acuti siano terminati, che la guerra, dirò così, del processo appendicolare coll'organismo sia finita, e poi interveniamo, togliamo l'appendice per evitare che vengano recidive e si riesacerbi il processo. E questa l'hanno chiamata terapia a freddo che, come vedete, richiede però che i casi si raffreddino!

Ora, dopo avervi esposto quale è lo stato delle opinioni, vediamo la critica di esse.

Anzitutto l'obbiezione, che si siano veduti guarire 70 su 100 degli ammalati di appendicite senza operazione, non basta a sciogliere la questione di fronte ad un morbo il quale, come abbiano veduto, dalla sua prima manifestazione, non ci permette di dire, se si tratti di un caso grave o di un caso leggero. Per questa ragione non regge neanche la seconda obbiezione, che cioè si videro dei casi operati, nei quali l'operazione dimostrò, che i fatti erano molto semplici e che quindi gli ammalati sarebbero potuti guarire. Più grave: comprenderete che, stando così le cose, se si sono fatti interventi inutili, questo non risolve affatto la questione. Io vi darei peso soltanto, se a questa parola inutili si aggiungesse che furono dannosi, ciò che non è.

Lo stesso dirò della obbiezione di coloro che dicono: abbiamo veduto ammalati di appendicite operati e che pure sono morti.

Ma ciò dipende dal momento, dall'epoca in cui l'operazione si fa, e le statistiche dimostrano che i casi operati con esito letale, sono appunto quei casi nei quali furono fatti interventi tardivi.

Ed una critica ancora più aspra meriterebbe il concetto accarezzato oggi dai chirurgi della operazione « a freddo ».

Dieulafoy fu molto rovente parlando all'Accademia di Parigi di questa operazione, e credo giustamente, quando pronunziò questa formula: « Aspettare ad operare gli ammalati di appendicite a freddo, significa condannare a morte molti ammalati di appendicite ».

Perchè è molto ingenuo presentare statistiche di successi e di larghi successi in questi casi. È naturale, se voi intervenite quando tutto il processo acuto è terminato, se voi intervenite a guerra finita e lottate solo coll'appendice, in un ambiente sano, è naturale che avrete buoni successi operativi, ma non è questo il caso e non è questo il bisogno della pratica, quando abbiamo dinanzi una malattia in corso, in periodo di attività.

Si comprende che questo possa molto piacere ai chirurgi, perchè non hanno in tal caso che a far vedere la loro abilità tecnica; ma a noi medici non basta questo, noi non dobbiamo curare di far brillare un chirurgo, ma dobbiamo desiderare e richiedere dal chirurgo tutto quello, che un intervento chirurgico può dare nelle varie forme morbose.

Di guisa che la legge di Dieulafoy, e cioè di « operare sempre quando l'appendicite si diagnostica », è una legge la quale esce trionfante dall'esame critico delle obbiezioni, che a questo intervento vennero fatte.

Qui però è necessario fare una distinzione, che apparrà evidente alla vostra mente: Una malattia può essere diagnosticata dal medico proprio all'inizio, perchè si presenta al medico nel momento delle prime manifestazioni morbose, ma può anche capitare un malato in mano del medico quando già il processo è avanzato, e di qui viene che il momento in cui viene diagnosticata una appendicite non coincide sempre coll'inizio della malattia, e per conseguenza l'intervento chirurgico secondo i casi sarà fatto in 1.°, 2.°, 3.°, 4.°, 5.° giorno: ed allora è naturale che si dovrà avere una differenza nei successi secondo i giorni in cui l'intervento chirurgico avrà luogo; largo successo, successo universale, successo completo in tutti i casi nei quali si interverrà in primo giorno, ed un successo via via meno largo quanto più ci si allontanerà dal giorno in cui il processo è esordito.

Se teniamo conto delle opinioni espresse nell'ultimo congresso di chirurgia tenutosi in Germania, vediamo che i clinico-chirurgi più emi-

nenti della Germania si sono dichiarati tutti per l'intervento precoce ed hanno accettato la legge di Dieulafoy.

Una voce sola riuscì dissonante in quel convegno e, curioso a dirsi, fu la voce di Sonnemburg, il quale è il chirurgo che in Germania ha applicato più largamente la « legge di Dieulafoy ».

Sonnemburg, il quale ha operato 1315 casi di appendicite, e il quale non accetta assolutamente la legge di Dieulafoy! E sapete perchè? perchè ne ha operato parecchi nei quali l'operazione in realtà non sarebbe stata necessaria, obbiezione ben misera, come sopra abbiamo detto.

Signori miei! per finire questa discussione io vi poserò quattro massime, le quali si possono così riassumere:

I. Dieulafoy: « L'intervento operativo fatto a tempo e convenientemente nell'appendicite fa sì, che l'appendicite non sia mai seguita dalla morte ».

II. Dieulafoy: « Attendere per operare che l'appendicite si sia raffreddata, è esporre gli ammalati alla morte ».

III. Maragliano: « Operare sempre precocemente non nuoce a nessuno di quelli che sarebbero guariti anche senza l'operazione: ne salva invece molti, che senza l'operazione sarebbero morti »

IV. Dieulafoy: « Non si deve mai morire di appendicite ».

Ed a chi dinanzi a queste nostre massime si dolesse di appendici esportate senza ragione, io risponderei quello che un grande chirurgo tedesco, il Gussembauer, ha risposto ad un suo oppositore su questo argomento: « Signor mio, volete conservare le appendici della gente o salvare la vita dei vostri ammalati? »

(*Cronaca della Clinica medica di Genova*, n. 2, 15 gennaio 1905).

REY.—Enuresi, sue cause e cura.

In generale sotto il nome di enuresi s'intende la perdita involontaria di orina, durante la notte in letto, ovvero di giorno, per parte dei bambini.

L'A. illustra questo argomento. Generalmente esistono molte differenze nella facoltà di trattenere l'orina e di regolarla per mezzo della volontà. La enuresi diurna scompare spesso nei bambini lattanti alla fine del primo anno di vita. La enuresi notturna al contrario scompare alla fine del secondo anno di vita, od anche prima.

I bambini che sono malati specialmente per lesione dell'apparecchio digerente tardano di più a non perdere l'orina. Quando l'orina si perde nel terzo anno di vita, allora si parla di enuresi. Da questa categoria debbono venire esclusi gli idioti, i malati di cervello, di midollo spinale, di tiroidismo ed infantilismo.

La etiologia di questo disturbo è poco chiara, e si possono farne tre classi.

1) Di una enuresi, la quale non rappresenta altro che una anomalia di funzione dell'apparecchio orinario sano, in un bambino sano.

2) In altri casi può essere sintoma di malatte svariate.

3) Altri casi nei quali sono possibili ambedue queste circostanze. Da un'osservazione di 52 casi, nei quali ha potuto seguire i malati anche per cinque anni, ha veduto che nella maggior parte dei casi, nei quali non esisteva nessuna lesione del sistema nervoso centrale, nes-

suno idiotismo, infantilismo, o mancanza di tiroide, la causa della enuresi dipendeva da una malattia diretta della vescica o delle sue adiacenze; quindi, quando nel terzo anno di vita si mantiene la perdita di orina nei bambini, si deve ammettere, che esiste o una malattia della vescica, ovvero del sistema nervoso destinato ad innervare la vescica, talora semplicemente per una debolezza di volontà. Qualche volta l'irritazione della vescica, la causa prima, può dipendere dall'abitudine o dalla poca pulizia dei bambini, od anche dalla composizione troppo acida dell'urina; la deficienza di volontà può prolungare notevolmente questa deficienza di ritenzione. In questi casi si comprende la buona influenza che si può ottenere con la faradizzazione, con le iniezioni epidurali.

Quanto alla enuresi, da considerare come sintoma unico dell'isterismo infantile, conviene prima accertarsi che non esista nessuna malattia della vescica o dell'uretra.

Prima di parlare della causa, conviene accertarsi che non esiste catarro vescicale, valendosi dell'esame uroscopico, come pure di quello endoscopico. Questa attenzione bisogna averla specialmente nelle bambine.

Quanto alla *cura,* può giovare il ricostituire lo stato generale per mezzo di ricostituenti, per es. macerazione di condurango addizionato ad acido idroclorico; come per mitigare l'irritazione della vescica è raccomandabile il salolo. Quando con il salolo si sono ottenuti i primi miglioramenti, conviene proseguire nella cura in modo intermittente.

Quando i casi sono molto tenaci ed hanno raggiunto una certa età, è bene aggiungere della noce vomica in forma di estratto.

Può giovare praticare dei bagni o dei mezzi bagni freddi od una dieta lattea, che sia facilmente assimilata.

In generale è nocivo fare girare le bambine senza mutandine chiuse; nei bambini e nelle bambine è dannoso portare delle calze che lasciano scoperte le polpe delle gambe. Sono pure dannose le scarpe che stringano troppo e lascino i piedi freddi, mentre può giovare un breve bagno freddo al giorno, per rendere più resistenti i piedi. Le case umide sono pure nocive.

(*Berl. Klin. Woch.,* n. 35).

FAVAL. — Le indicazioni della cura della declorurazione.

La ritenzione dei cloruri nei malati di morbo di Bright presenta innumerevoli varietà: può essere temporanea o permanente, intensa o leggera, ed è soprattutto regolata dal grado e dalla durata dell'impermeabilità del rene per il sale. Le indicazioni per la durata e il rigore della cura devono adunque mutare a seconda dei casi, ed il peso giornaliero del paziente offrirà un mezzo sufficiente per seguire gli effetti del regime declorurato o ipoclorurato. L'A. cita a questo proposito due osservazioni tipiche, in un caso la ritenzione dei cloruri non era che temporanea e si potè liberare il malato dagli edemi, mentre nell'altro non si trovò che una sola volta una dose di 4 grammi di cloruro nelle urine: un litro e 3[4 di latte conteneva più cloruri di quelli ch' egli ne potesse eliminare. Appunto in questi casi è impossibile di lottare contro l'aggravamento fatale dell'impermeabilità renale. Nell'altro caso invece, con un'enorme ritenzione di cloruri, si

potè giungere a farne eliminare più di 10 gr. per giorno ed anche 22 gr., somministrando nello stesso tempo la teobromina. Un mese dopo la fine della crisi d'impermeabilità, il paziente poteva sopportare il regime ordinario dell'ospedale.

La teobromina può aumentare gli effetti del regime, ma non può sostituirlo: invece il regime aclorurato può bastare senza alcuna cura speciale a fare sparire gli edemi. Queste due osservazioni dimostrano anche, che la quantità, qualche volta enorme, di edema che si può accumulare nei tessuti di un paziente, non è indice nè del grado d'impermeabilità, nè della gravità della lesione renale. Il secondo malato per esempio ha perduto kg. 28.50 di acqua e 170 grammi di cloruro di sodio in 7 giorni di cura, ciò che dimostra che la permeabilità renale non era cattiva. Il primo malato al contrario con un edema molto più attenuato, presentava degli accidenti gravissimi dovuti ad una impermeabilità pronunciata.

Il liquido dell'edema ha una percentuale di cloruri molto costante: è necessaria una ritenzione da 5 a 6 grammi di cloruro di sodio per fissare un litro d'acqua nei tessuti.

Il peso del malato permette di seguire giorno per giorno l'evoluzione della ritenzione clorurata, e di regolare il rigore della cura dall'intensità di questa ritenzione.

(*La Presse méd.*, 6 agosto 1904).

COLOMBO C.—Il trattamento meccanico degli edemi.

L'A., rilevato che non esiste ancora una tecnica bene stabilita pel trattamento degli edemi col massaggio, pubblica al proposito la presente nota. Il massaggio per gli edemi appartiene al gruppo della manovra di pressione, e precisamente pressione a braccialetto e bendaggio espressivo temporaneo, il primo serve pei casi meno gravi, il secondo pei gravissimi.

Brevissimamente esposte, ecco in che consistono.

Pressione a braccialetto. — Con una mano o con due secondo il volume dell'arto, lo si abbraccia a palmo piatto nella parte più alta dell'edema vicino alla radice, se è gonfio tutto, e si esercita una pressione crescente fino a produrre un solco circolare abbastanza profondo, poi si passa alla parte immediatamente sottostante e così via via fino all'estremità dell'arto, che in complesso si è fatto più molle e più sottile. Ultimato il primo attacco—sia venia alla parola—si ricomincia da capo e così anche, se occorre, una terza volta fino ad ottenere un arto quasi in condizioni normali. Come è facile immaginare, ogni ripresa trova il còmpito più facile; sicchè mentre per ogni segmento occorre la prima volta 30′-40″, in seguito bastano 15′-20″. Se l'edema è molto voluminoso e duro, le forze delle mani non bastano più, ed allora si ricorra al bendaggio espressivo temporaneo, il quale fondamentalmente consiste in una fasciatura espulsiva temporanea fatta con tela forte, lunga 3-5 metri ed alta 7-8 cent. fortemente embricata, di guisa che la metà, ed anche più se occorra, del giro superiore copre la metà del sottostante, e che naturalmente comincia dall'estremità dell'arto per salire verso la radice. Dopo circa un minuto, si toglie la fasciatura per ripeterla subito dopo più volte secondo il bisogno, le fasce comunque elastiche servono, ma meno bene. Un leggero sfioramento,

fatto dopo i trattamenti sopra indicati, è utile come sono utili energiche monovre di impastamenti fatte sulle parti superiori all'edema.

(*Rivista Internazionale di Terapia Fisica*, N. 7 e 8, 1904 e *Antoriass. e Riv.*, Vol. II, n. XI).

D'HALLUIN.—Il massaggio del cuore.

Il massaggio del cuore, di cui non si può negare l'efficacia dal punto di vista sperimentale, avrebbe dato resultati pratici nulli nell' uomo senza il mezzo successo di Haag e il caso di Starling. Le cause d' insuccesso sono il pneumotorace, insufficienza di respirazione artificiale, le alterazioni organiche del cuore, le tremulazioni fibrillari del cuore, che sono la causa più importante. Battelli ha applicato nel cuore la corrente elettrica al momento delle contrazioni fibrillari, ed allora si ha che il cuore riprende il ritmo normale. L'A. ha visto che l'iniezione di sali di potassio per le giugulari arresta le tremulazioni fibrillari.

Combinando l'insufflazione polmonare col massaggio del cuore, si hanno i resultati più soddisfacenti ; bisogna però che il sangue sia fluido e i centri nervosi integri. Il massaggio del cuore realizza una vera circolazione, che rianima l'attività bulbare.

Mancano ancora però dei processi sicuri, e questi saranno certamente complicati, mentre nel caso di dovere rianimare un cuore che ha cessato di battere, sono più utili i mezzi semplici ; però la complicazione di un metodo non deve farlo rigettare, se è realmente efficace.

(*La Presse méd.*, 1.° giugno 1904).

ZIVERI A.—Contributo allo studio dell'assorbimento cutaneo.

Malgrado già da tempo si sia andata rafforzando l'opinione, che le soluzioni acquose vengono poco o punto assorbite , o per meglio dire non venga assorbita acqua come neppure le sostanze solute, l'argomento dell'assorbimento cutaneo è stato sempre soggetto a discussioni e a esperienze varie e contradditorie.

È noto come l'azione terapeutica delle acque salse naturali venga comunemente riportata all' assorbimento delle sostanze solute , senza che alcuna esperienza decisiva in proposito sorregga tale opinione volgarmente radicata.

Fino ad ora le esperienze fatte in proposito vennero eseguite col mezzo delle ricerche chimiche, sia esaminando le orine emesse dopo il bagno, di tutto il corpo o di una parte, nell'acqua contenente date sostanze, sia confrontando le soluzioni prima e dopo del bagno.

Già due anni fa l'A. aveva iniziato ricerche, valendosi del mezzo d'indagine chimico; ma non avendo ottenuto risultati convincenti, riprese le esperienze di un altro mezzo d' indagine, cioè del metodo fisico.

Studiò cioè la concentrazione molecolare di una data soluzione prima di porla in contatto con una superficie cutanea; e la esaminò di nuovo dopo che era rimasta a contatto con essa superficie per un tempo determinato.

Usò a tal uopo del metodo crioscopico ormai largamente diffuso, il quale certamente dà risultati esatti.

Dai risultati ottenuti dall'A., nelle ricerche praticate nella Clinica

medica di Parma, si possono dedurre alcune considerazioni teoriche e pratiche: primieramente ne consegue, che l'assorbimento a cute integra o non avviene o avviene in grado trascurabile, quando questa rimanga a contatto anche con soluzioni a forte concentrazione (5-6 °|.) di sali, che non la modifichino per un'ora.

Terapeuticamente dunque i bagni totali o i bagni parziali (bagni salino-iodurati nelle estremità affette da artriti non ben risolte), i quali hanno quasi sempre una durata inferiore all'ora, non portano alcun effetto per assorbimento dei sali disciolti. Che la cute umana si opponga all'assorbimento delle sostanze sciolte è spiegabile anche teleologicamente dal fatto, che l'integumento essendo un organo di difesa potente, compie appunto un ufficio protettivo, impedendo l'assorbimento di sostanze, le quali andrebbero a modificare la composizione e la concentrazione dei liquidi dell'organismo.

Ove è riposta la proprietà inibitiva dell'assorbimento? Ebbene oltre al secreto sebaceo, si deve pure pensare alle sostanze componenti le cellule degli strati superficiali cutanei, che si sa contengono composti speciali (eteri colestearinici).

È probabile però, che nei bagni per lunghissimo tempo protratti, le sostanze sciolte riescano a superare le barriere naturali, e in piccola parte possano venire assorbite (probabilmente, come la maggior parte degli Autori ritiene, attraverso le ghiandole sudorifere); così si spiegherebbero i risultati leggermente positivi di alcuni Autori.

(*Il Morgagni,* novembre 1904).

T. GROSSI — Cataforesi elettrica rettale.

L'A. ha pubblicato di recente un suo lavoro sperimentale, nel quale si è occupato della *cataforesi elettrica rettale.* Egli si è imposto lo scopo, non solo di sperimentare se alcune note soluzioni medicamentose, mercè l'azione della corrente continua, fossero più prontamente ed in maggior copia assorbite, ma di ricercare altresì, se quest'azione cataforetica variasse col variare del polo della corrente.

Egli ha sperimentato tre farmaci: l'*antipirina*, la *fenacetina* ed il *bisolfato di chinina*, e dopo numerose ricerche, eseguite nelle cagne, è giunto alle seguenti conclusioni:

1.ª La corrente continua, oltrechè per la cute, spiega anche per le mucose una non dubbia azione cataforetica;

2.ª Tale azione cataforetica si è ottenuta senza usare alta intensità (6-7mA), il che dimostra come simili applicazioni, nella pratica, possono essere tollerabilissime;

3.ª L'azione del polo differente non è senza importanza per l'assorbimento, giacchè i farmaci sperimentati spiegano un'azione cataforetica più cospicua col polo differente *negativo.*

L'A. osserva che, seguendo la letteratura, si vede che alcuni rimedii manifestano quest'azione più intensamente col polo positivo differente, altri col negativo: la ragione di questa diversità finora ci sfugge, donde la necessità di conoscere, conclude l'A., quali medicamenti risentono quest'azione cataforetica e sotto l'azione di quale dei due poli.

(Dal *Giornale di Elettricità medica,* anno 1904, N. 5).

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli — Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LEZIONI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

DE RENZI E.—Tubercolosi delle glandole linfatiche a forma pseudo-leucemica.

(Lezione raccolta dal Dott. U. MASUCCI).

La diagnosi nell'inferma che vi presento è di una estrema difficoltà, e per pervenire a conclusioni sicure, è necessario partire dai dati di fatto rilevati nella storia, e dallo scrupoloso esame obbiettivo che io ora farò insieme con voi.

Dall'anamnesi che avete intesa, si rileva che l'inferma ha l' età di 21 anno; che non esiste alcun fatto ereditario: e che 3 anni or sono ebbe le febbri malariche, che continuarono per circa un anno.

Quattordici mesi fa apparvero i primi ingorghi glandolari con inizio nel cavo ascellare di destra; a questi si aggiunse la febbre a carattere irregolare, perdurante a periodi di 10 a 15 giorni ciascuno, con alternative di apiressia di eguale durata. E non ostante le molteplici cure successivamente praticate, la febbre non cessò, le tumefazioni glandolari andarono aumentando sempre più nel sito già detto ed iniziandosi nel cavo ascellare dell'altro lato, e vi si aggiunse inoltre una debolezza profonda, generale, progressiva.

Per questi fenomeni e per altri pertinenti alla cavità toracica, io l'ho indotta ad entrare in Clinica, dove si è proceduto ad un rigoroso esame.

La medicina non soltanto nei libri s'impara, ma anche e principalmente mediante l'osservazione; sicchè quando questa manchi o sia incompleta, può accadere che anche giovani colti non giungano facilmente a conoscere la vera natura della malattia.—Ed a conferma di ciò che vi dico, basta appunto il caso di questa inferma, la quale presenta sintomi così svariati e di tanto difficile interpetrazione, che la

vera diagnosi della malattia è sfuggita ai giovani che l' hanno osservata, malgrado che essi avessero dimostrato di possedere buoni studii e agile ingegno.

Applicando quindi questo indispensabile metodo di accurata e paziente osservazione, io vi esporrò i sintomi che presenta l' ammalata, prima di stabilire la diagnosi della malattia.

Attualmente quello che a prima giunta ci colpisce, nell'esame di questa inferma, è la enorme pallidezza.

Il suo pallore è tanto intenso da dare al viso una tinta quasi giallognola; le labbra, pallide al punto che riesce difficile scorgere il margine labiale, fanno sì che la cute e la mucosa vengono a confondersi in una bianchezza quasi uniforme.—Questo aspetto così caratteristico lascia pensare all'esistenza di una grave anemia.

Ma, come oggi viene da tutti ritenuto, la diagnosi di anemia non può fondarsi sul pallore della cute e sulla ispezione, nè può scaturire completa dal solo complesso dei sintomi clinici. Un forte spavento, una improvvisa emozione possono produrre, oltre al pallore della cute e delle mucose, tutta una serie di sintomi identici ad una vera anemia: transitorii disturbi cardiaci, debolezza, vertigini, tali da indurre ad una diagnosi del tutto erronea.

Occorre quindi che i fenomeni suddetti siano persistenti, ed è d'altro canto indispensabile praticare l'accurato esame del sangue prima di stabilire, con assoluta certezza, la esistenza dell'anemia.

Ed io, come è comune opinione di tutti gli Autori, specie dell'Ehrlich, sono di avviso, che l'anemia vien caratterizzata in ogni caso da rilevante scarsezza di emoglobina.—Può finanche accadere che il numero dei corpuscoli rossi si presenti normale nella conta, come si verifica nella clorosi, ma la deficienza di emoglobina ci induce a ritenere la presenza di uno stato anemico.

Onde non dal pallore, non dalla debolezza profonda, nè dai disturbi cardio-vascolari, ma dal diligente esame del sangue è, che in questa inferma possiamo diagnosticare la presenza dell'anemia.

Ed infatti il reperto ematologico ci fa noto, che la quantità di emoglobina, fin dai suoi primi giorni di degenza in Clinica, era ridotta al 58 0[0, e poi, per le continue ed elevate febbri, è ora discesa al 38 0[0; pruova questa inconfutabile che ci troviamo innanzi ad un caso di vera anemia.

Passiamo agli altri sintomi clinici.

L'inferma, come avete rilevato dalla storia, è tormentata da feb—

bre che anche qui in Clinica ha serbato carattere assolutamente irregolare; ora intermittente, ora remittente, e talvolta continuo.

Tenendo conto dell'anamnesi remota di quest'ammalata, io debbo avvertirvi che questa febbre non è l'esponente di accessi malarici, che vengono ad invadere di nuovo questo organismo, giacchè nei ripetuti esami del sangue non si è potuta rintracciare alcuna delle forme del plasmodio.

E a questo proposito non sarà inopportuno che io vi accenni all'uso del termometro.

Più volte mi è stato assicurato da persone estranee alla medicina, e qualche rara volta anche da sanitarii, che, avendo fatto acquisto di un termometro a minuto, bastava questo tempo così limitato per raccogliere una esatta osservazione termometrica.

Ma esiste veramente un termometro a minuto?

Per chi ricordi il principio fisico del termometro e della sua applicazione, la risposta non può essere che negativa.

Noi applicando un termometro nell'ascella, e flettendo il braccio nel modo che vi mostro, trasformiamo in certo modo la cavità ascellare in una cavità interna. Lentamente allora succede l'equilibrio di temperatura fra le parti interne del corpo e della superficie della cute nella cavità ascellare.

Ora perchè questo equilibrio avvenga, e la diffusione del calorico sia completa, occorrono quindici minuti, i quali però sono necessarii per riscaldare non già il mercurio ma le pareti del cavo ascellare.

E infatti se noi mettiamo un termometro a maximum, che arrivi a 45 gradi centigradi, nell'acqua bollente si rompe immediatamente, perchè l'equilibrio avviene con tale rapidità, che il tubicino dove trovasi il mercurio non resiste al brusco movimento del mercurio stesso.

È necessario dunque, e specialmente per il cavo ascellare, lasciare il termometro per 15 minuti, in modo che avvenga un certo rapporto di diffusione col calore della cavità toracica.

Quando poi si voglia occupare minor tempo, può applicarsi il termometro sotto la lingua, ed allora, data la configurazione di questa cavità, bastano 7 o 8 minuti. E specialmente nei tisici, nei quali tra un'applicazione termometrica e l'altra può intercedere un intiero accesso febbrile, e occorre quindi rilevare i mutamenti di temperatura che avvengono ogni 2 ore, l'applicazione del termometro sotto la lingua riesce assai opportuna.

Oltre che sulla febbre, richiamo tutta la vostra osservazione sullo stato delle glandole.

Noi riusciamo facilmente a palpare, con modica pressione, alcune glandole, alla base del collo, e proprio nella fossa sopraclavicolare di sinistra. Di queste una è del volume di una nocciuola, le altre sono più piccole, da giungere fino alla grandezza di un pisello.

Nella regione latero-cervicale di destra scorgiamo una piccola cicatrice, indice di una suppurazione glandolare, sofferta sette anni or sono.

Nella cavità ascellare di sinistra vi è poi un tumore glandolare, duro, indolente, della grandezza di una piccola avellana, su cui la cute è scorrevole; una tumefazione identica ma di minori dimensioni osservasi nel cavo ascellare di destra.

Qualche glandola del volume di una lenticchia nelle regioni inguinali, ed una sola, piccolissima, dura, poco spostabile, nell'inguine destro.

Ed ora rivolgiamo la nostra attenzione sull'aja splenica. Essa ci lascia scorgere l'enorme aumento della milza, la quale è molto dura; il limite inferiore di questa oltrepassa la linea ombelicale trasversa, e al suo margine interno presentasi una grossa insenatura.

Passando infine all'esame del torace, notiamo alla sua base, tanto di destra che di sinistra, specie in quest'ultima, una evidente diminuzione nella risonanza.

Questo fatto, che si presenta contemporaneamente al già rilevato aumento della milza, potrebbe far ritenere tale aumento come causa dell'ipofonesi.

Ciò avviene in molti casi. Per assicurarcene, basta fare la percussione nel modo seguente. Io trovo l'ottusità e la limito superiormente; fo inspirare profondamente l'inferma, invitandola a trattenere il respiro, percuoto di nuovo ora, e noto subito che il limite superiore di ottusità non si è affatto modificato. È evidente dunque, che la ottusità è dovuta ad un processo svoltosi nella cavità toracica, e che l'aumento di milza non può dirsi la causa del rilevato fenomeno.

L'ascoltazione ci lascia ancora osservare, ad ambo le basi dei polmoni, rantoli a bolle piccole ed uguali, piuttosto sonore, ed un rumore di sfregamento, che dà la caratteristica sensazione del cuoio nuovo.

Dunque ricapitolando, i fatti salienti da noi successivamente osservati, sono: anemia, tumefazioni glandolari multiple, tumore splenico, ipofonesi e rantoli alla base dei pulmoni, ed infine rumore di sfregamento pleurico.

Ma come ho già detto da principio, noi non ci possiamo contentare dei soli sintomi clinici; la nostra diagnosi dovrà avere per base il diligente esame del sangue.

Gli elementi morfologici normali del sangue sono: i corpuscoli rossi, i globuli bianchi e le piastrine.

Fisiologicamente in un millimetro cubico di sangue sono contenuti 5 milioni di corpuscoli rossi, 6000 globuli bianchi, e qualche piastrina.

I corpuscoli rossi possono aumentare, come osservasi specialmente in alcune malattie cardiache congenite, e si ha la iperglobulia; possono diminuire e si ha la ipoglobulia od oligocitemia, che d'ordinario si riscontra in quasi tutte le forme di anemia, specialmente per perdite sanguigne, per inanizione, per anchilostomiasi, e specialmente per intossicazioni, avvelenamenti cronici da mercurio, da piombo.

Le piastrine (del Bizzozero o ematoblasti di Hayem) trovansi scarsissime in condizioni normali, perchè sono di difficile preparazione e si distruggono rapidamente appena fuoriescono dai vasi; possono aumentare in alcune gravi forme di clorosi ed in altre malattie, quali la tubercolosi e il colera, o diminuire, come avverasi durante il periodo febbrile delle malattie acute.

L'aumento poi dei leucociti va col nome di leucocitosi o iperleucocitosi; la diminuzione (4, 3, 2 mila per millimetro cubico) con quello di leucopenia.

La leucocitosi può verificarsi, per cause diverse, anche in condizioni fisiologiche.

Infatti nella gravidanza, fino al momento del parto, si ha leucocitosi progressiva, la quale poi scomparisce non appena questo ha avuto luogo. Nelle donne la leucocitosi si determina in forma lieve, nei periodi mestruali; ed in qualunque individuo per influenza del freddo come del caldo, per patemi d'animo, per esagerati sforzi muscolari, e specialmente nella digestione, massime quando si tratti di abbondanti alimenti, possono presentarsi transitoriamente in aumento i leucociti nel sangue.

Vi sono altresì degli aumenti morbosi dei corpuscoli bianchi, ma di questo parleremo più tardi.

La leucopenia poi si osserva in alcune malattie croniche, e raramente nelle condizioni normali.

Il solo esame quantitativo di questi elementi morfologici ha soddisfatto il medico più scrupoloso fino a pochi anni fa, come può de-

sumersi dai medesimi diarii della nostra Clinica, redatti fino a sei anni or sono.

Ma oggi esso è del tutto insufficiente ai nostri progrediti bisogni; e le malattie del sangue non si possono comprendere a pieno senza la esatta conoscenza delle modificazioni che subiscono, e nella forma e nella grandezza, i corpuscoli rossi, e della cosiddetta formola leucocitaria.

S' intende con quest' ultima espressione la distribuzione numerica delle differenti varietà di leucociti in rapporto percentuale.

I globuli rossi, in quanto alla forma, possono assumere le apparenze di fiaschetti, di pere, di more, di stelle, e la parte centrale di essi si assottiglia talvolta di tanto da ridurre tutto il corpuscolo alla forma di anello o di pessario; e cosiffatte alterazioni costituiscono la poichilocitosi.

Relativamente alla grandezza, le emasie possono essere più piccole e più grandi del normale, dando così luogo rispettivamente alla micro e macrocitemia.

Infine essi possono contenere un nucleo, ed allora si dicono normoblasti, microblasti e megaloblasti, a seconda della loro grandezza.

I globuli bianchi poi si distinguono nel modo seguente:

Linfociti, corpuscoli piccoli o grandi, forniti di un grosso nucleo e di un sottile alone protoplasmatico. Essi si colorano del tutto con colori basici, e nel sangue rappresentano il 22 al 25 °|₀ dei corpuscoli bianchi.

Grossi leucociti mononucleati, corpuscoli grandi (2 o 3 volte più delle emasie) con un nucleo d'ordinario eccentrico e poco colorabile ed un protoplasma abbondante, privo di granulazioni, e debolmente colorabile coi colori basici. Essi si trovano nel sangue normale nelle proporzioni dell' 1 al 2 per cento.

Leucociti a nucleo figurato, con nucleo a forma varia: ad S, ad orologio a polvere, a bisaccia, a ferro di cavallo, colorabile con le sostanze basiche, mentre il protoplasma è fornito di granulazioni neutrofili.

Essi rappresentano il 2 al 3 °|₀ dei corpuscoli bianchi.

Vi è ancora quistione sul loro significato, perchè mentre l'Ehrlich sostiene che rappresentino elementi di passaggio che si trasformano in polinucleati, il Banti invece crede che siano una forma successiva ai mononucleati.

Leucociti polinucleati, più piccoli dei precedenti forniti di 3 o 4

nuclei basofili e con protoplasma a granulazioni neutrofili; essi sono i più numerosi tra i leucociti, perchè trovansi nelle proporzioni del 66 al 70 °I₀ nel sangue normale.

Ed infine le *cellule eosinofili,* con protoplasma provvisto di granulazioni tingibili con sostanze acide, specie con l'eosina; trovansi queste nel rapporto del 2 al 4 °I₀.

Vorrei descrivervi altre specie di corpuscoli bianchi, che sono state notate in condizioni fisiologiche e morbose, ma tali particolarità istologiche potranno trovare il loro posto in altra occasione più adatta; basterà ora la descrizione delle forme suddette, che voi vedete particolarmente disegnate in questa tavola, che vi presento.

Fisiologicamente dunque la formula leucocitaria è la seguente: 66 a 70 polinucleati, 22 a 25 linfociti, 3 a 5 mononucleati; quanto poi alle granulazioni si trovano in prevalenza le neutrofili, e solo 2 a 4 per cento le eosinofili.

Il reperto ematologico, ottenuto nel nostro caso, è il seguente:

Corpuscoli rossi: 3,770,000;
Corpuscoli bianchi: 13,000;
Rapporto tra rossi e bianchi: 1:290.

Notevoli alterazioni dei corpuscoli rossi in rapporto alla forma ed alla grandezza; poichilocitosi e microcitemia.

In numerosi preparati a secco si vedono appena 2 o 3 corpuscoli rossi nucleati.

Formula leucocitaria:

Leucociti mononucleati 2 °I₀;
Leucociti polinucleati 83 °I₀;
Linfociti 15 °I₀;
Cellule eosinofili 8 °I₀.

Da alcuni di voi è stata fatta, per questa inferma, diagnosi di pseudoleucemia; ed io colgo tale opportunità per parlarvi di questa importante alterazione morbosa.

Assai di rado io soglio fare la storia dei morbi che formano oggetto delle mie lezioni, quantunque disposizioni ereditarie mi facciano prediligere questi studii.

Ma questa volta credo indispensabile darvi alcune nozioni storiche, affinchè il concetto scientifico di questa malattia vi risulti chiaro e completo.

La difficoltà di definire sinteticamente in che cosa consista la pseudo-leucemia ha prodotta una molteplicità di opinioni ed un grande numero di denominazioni, come ad esempio quella di pseudoleucemia, di linfadenia del Troussot, di sarcomatosi, di linfoma maligno di Bilroth, e via di seguito.

Nel 1832 l'Hodgkin, in un lavoro presentato all'Accademia Medico-Chirurgica di Londra, indicò l'esistenza di questa forma morbosa.

Ma l'indeterminatezza dei caratteri distintivi che egli additò, fece sì che non pochi avessero creduto di poter affermare, che parecchi casi di tale malattia erano stati già da lungo tempo studiati in Francia da varii osservatori ed in Italia dal Morgagni; nè è mancato chi avesse perfino soggiunto, che essa era anche conosciuta da Ippocrate e da Galeno, alla cui fonte si cerca in ogni caso di risalire.

Nel 1845 il Virchow osservò e descrisse la vera leucemia, alla quale per il colore sbiadito del sangue, da lui notato alla necroscopia, diede il nome di morbo a sangue bianco, che sostituì poi con quello di leucoemia, mutato in seguito definitivamente in quello di leucemia dal Leudet.

Il Bennet però poco innanzi, nel 1843, aveva indicato dei casi identici a quelli di Virchow, ma li considerò come una suppurazione del sangue, credendo che i globuli bianchi, trovati in eccesso, avessero i caratteri di corpuscoli purulenti, formatisi nel sangue stesso.

Il Virchow invece intuì per il primo la vera natura della malattia, caratterizzata dall'aumento dei leucociti nel sangue e dalla ipertrofia ed iperplasia degli organi linfoidi: milza e gangli linfatici.

E siccome a queste due malattie è comune l'aumento nella produzione di tessuto linfoide, solo dopo la scoverta di Virchow fu possibile stabilire una differenza tra leucemia e pseudoleucemia, consistente in ciò: che mentre ad entrambe è comune il carattere dell'ingrossamento degli organi emopoietici, a questo ingrossamento si aggiunge nell'una aumento dei corpuscoli bianchi, che manca nell'altra.

E quindi la prima fu detta linfadenia leucemica, e la seconda linfadenia aleucemica.

Il nome di pseudoleucemia, adoperato prima di ogni altro dal Cohnheim, corrisponde alla denominazione di linfadenia aleucemica, ed è oggi quasi universalmente adottato, giacchè se da una parte per l'abnorme produzione di tessuto linfoide, la pseudoleucemia ha affinità con la leucemia, dall'altra parte notevolmente se ne distacca.

Sicchè pareva assodato, che la pseudoleucemia avesse come caratteri proprii le alterazioni del tessuto linfoide, senza l' aumento dei corpuscoli bianchi.

Ma debbo farvi notare, che si è in questi ultimi tempi cercato, e con fondamento scientifico, di riunire in intimo rapporto queste due entità morbose. Ed io questo concetto sostenni nel Congresso di Napoli del 97, giacchè fin d'allora mi convinsi, che differenze essenziali tra leucemia e pseudoleucemia non esistono, e che trattasi solo di gradi diversi della stessa alterazione del sangue.

E difatti, contrariamente a quanto dapprima credevasi, anche nella pseudoleucemia i globuli bianchi si mostrano aumentati, aumento per lo più leggiero, ma talvolta considerevole, fino alla cifra di 17, 19, 20 mila e più, per millimetro cubico.

E la conferma di questa mia antica idea la trovo, non solo nella interessante comunicazione di uno dei migliori allievi della mia scuola, l'Allocca, che osservò un caso di pseudoleucemia mutarsi progressivamente in leucemia, ma anche nei lavori che continuamente su tale argomento si vengono pubblicando.

Ora dunque, secondo le vedute moderne, è fuori dubbio che anche nella pseudoleucemia si può avere eccesso di globuli bianchi nel sangue, eccesso che non giunge però fino allo straordinario aumento che si riscontra nella leucemia, dove si arrivano a contare trecento, quattrocento mila corpuscoli bianchi per millimetro cubico e ancora più. Di modo che, come di leggieri comprendete, non esistendo tra le due malattie altra differenza che quella di grado, non possiamo nettamente separarle. E quindi diremo che un rapporto esiste tra leucemia e pseudoleucemia, il quale è chiaramente dimostrato dall'esame del sangue, e che la differenza essenziale tra esse si limita solo alla gradazione ed alla intensità.

La pseudoleucemia si riscontra a preferenza nei fanciulli, più di rado fra gli adulti e tra questi con maggiore frequenza nei maschi. Molte volte assume il carattere di forma ereditaria, e non è raro osservarla in più membri della stessa famiglia.

Ma io ho ragione di credere, che essa debba rientrare tra le malattive infettive, ed un esempio evidente ce lo offre la vicina isola d'Ischia, dove nei paesi di Barano e Forio domina in forma endemica tra i fanciulli, e anche talvolta tra gli stessi adulti.

La porta d' ingresso di questa, come di altre infezioni, è spesso nel cavo orale, durante le frequenti irritazioni delle fauci. In esse tro-

vasi l' anello linfatico del Waldeyer, che impedisce, in certi limiti, l'ingresso degli agenti patogeni nell' organismo.

Questo anello linfatico però soventi vien vinto, ed allora i germi infettanti per le vie linfatiche si estendono ai gangli viciniori, e da questi si diffondono nell' organismo.

Ecco come la porta degli alimenti diventa spesso porta malorum.

Ed in due casi infatti della mia Clinica, ho potuto rilevare come la prima tappa dell' infezione pseudoleucemica era riposta nelle fauci e nella tumefazione delle tonsille.

Altre volte invece il morbo è secondario ad altre affezioni: il catarro bronchiale, la malaria, il morbillo, la scarlattina possono produrre secondariamente tumefazione delle glandole linfatiche, tumore splenico, ecc.: sintomi questi della pseudoleucemia.

La pseudoleucemia è stata suddivisa in una forma linfatica ed in una splenica. Ma la milza, questo esteso ganglio linfatico posto sulle vie circolatorie, segue assai spesso, ingrandendosi, l' affezione delle glandole linfatiche, sicchè la forma mista lienale-linfatica è quella che più frequentemente si osserva.

Talvolta, sebbene raramente, si riscontra ancora una forma tonsillare ed una forma mesenterica.

In questa inferma, come abbiamo già precedentemente notato, vi è rilevantissimo tumore di milza e ingrossamento dei gangli linfatici, che dà luogo ad importanti fenomeni di compressione, sui quali richiamo la vostra attenzione.

Osservando infatti anche superficialmente il torace voi noterete, oltre ad uno sviluppo venoso sottocutaneo, indizio di compressione sullo sbocco delle vene endotoraciche, una evidente difficoltà nel respiro, che fa ragionevolmente sospettare l' esistenza di compressioni glandolari nell' interno della cavità toracica.

Ed il fenomeno di Smith mi conferma che questo sospetto risponde alla realtà.

Io pongo infatti lo stetoscopio sulla laringe, e fo, per quanto è possibile, disporre il volto dell' inferma parallelamente al piano del soffitto.

Allora sento sulla laringe un rumore di stenosi, dovuto alla compressione esercitata dai gangli ipertrofici sulla trachea, compressione che è assai più aumentata dallo stiramento operato sulla laringe. Quando poi l' inferma riprende la sua ordinaria posizione, questo rumore si dilegua completamente.

Ma la prova definitiva si ha in ciò: sottoposta l'inferma alla radioscopia, si nota che l'ombra del cuore si continua con una penombra che si va perdendo senza limiti precisi; ed anche l'ombra sterno-vertebrale presenta contorni indecisi, che si continuano con la già descritta penombra, la quale si mostra più evidente nel lato destro del torace.

I fenomeni di compressione non si limitano, come in questo caso, alla sola cavità toracica, ma possono verificarsi anche in altre sedi. Ed in un ammalato della mia Clinica, notai ascite ed itterizia, per la esistenza di glandole linfatiche sull'ilo del fegato, che esercitavano compressione sulla vena porta e sul dotto coledoco.

D'ordinario l'ipertrofia gangliare s'inizia al collo, invade l'ascella, e poi progressivamente si diffonde nella cavità toracica e addominale.

I gangli ipertrofici presentano una grandezza variabile, da quella di una fava, fino a raggiungere le dimensioni di una testa di feto.

Altri sintomi interessanti di questo morbo sono: la tendenza alle emorragie nasali, bronchiali, dello stomaco, dei reni, sotto la cute (come nel morbo di Verlow); e la frequente presenza della febbre, a tipo recidivante cronico, descritta la prima volta dall'Ebstein. E in questa Clinica, due anni or sono, in un infermo la pseudoleucemia si accompagnava appunto a periodi febbrili, che costantemente si ripetevano ad intervalli precisi di 14 giorni.

Ma in generale quando queste croniche e diffuse tumefazioni ghiandolari sono accompagnate nel loro decorso da febbre, pensate, prima di fare la vostra diagnosi, alla possibilità di un processo tubercolare.

Parecchi anni or sono io espressi l'opinione, che per molteplici entità morbose si può determinare l'alterazione della crasi del sangue e degli organi emopoietici, specialmente quando esista già una evidente predisposizione individuale.

E difatti ho osservato ripetutamente ammalati, nei quali un leggiero stimolo fu la causa provocatrice dell'enorme produzione di tessuto linfoide.

Fra le più notevoli canse determinanti la pseudoleucemia, notai frequentissima appunto la tubercolosi.

Varie pseudoleucemie ho visto svolgersi in fanciulli già tubercolotici, e nella mia Clinica ho esaminato al microscopio una glandola enucleata, in un pseudoleucemico, ed essa si presentò di pura natura tubercolare.

Però debbo dirvi che, negli ultimi tempi, ho dovuto modificare

questo convincimento, giacchè nell'esame del sangue abbiamo un mezzo prezioso per distinguere la pseudoleucemia dalla tubercolosi delle glandole linfatiche.

Nella pseudoleucemia, come abbiamo già precedentemente dimostrato, secondo le moderne vedute, vi è aumento dei leucociti nel sangue; aumento che, ed è necessario che voi lo notiate, avviene, come ben dice l'Ehrlich, a spese dei leucociti mononucleati senza granulazioni e dei linfociti, cioè della I e II varietà descritta.

Ed una riprova si ha nel fatto, che in 7 casi dei quindici, esaminati in Clinica in questi ultimi anni, e nei quali si è praticata la ricerca della formola leucocitaria, si è trovata l'inversione o per lo meno l'aumento notevole dei mononucleati in rapporto ai polinucleati.

In uno di essi la proporzione dei mononucleati è del 93 % su 7 % di polinucleati; in un altro (studiato anche dal prof. Boccardi) la quantità dei mononucleati è stata di 60 su 40 % di polinucleati.

Negli altri casi di 47-45-40-40-45 % di mononucleati, in confronto di 53-55-60-60 e 55 % di polinucleati.

Ed in tutti i 7 casi il numero totale dei leucociti era aumentato, nelle proporzioni rispettivamente di 16.000-11.700-25.900-17.500-11.700-9000-8.700 per millimetro cubico.

Ora dall'esame del sangue di questa inferma risulta, che il numero dei leucociti mononucleati e dei linfociti è invece in evidente diminuzione.

Quindi tale reperto ci mena ad escludere la diagnosi di pseudoleucemia, e ci porta invece ad ammettere una *leucocitosi sintomatica*.

La leucocitosi, oltre che nelle forme linfadeniche, può presentarsi in altre condizioni morbose.

Nella febbre tifoide, secondo il Rogers, si ha aumento dei linfociti; nella scarlattina, nella meningite cerebro-spinale epidermica, nei processi inflammatorii acuti osservasi invece una intensa iperleucocitosi polinucleare; ed un aumento invece dei leucociti mononucleati si riscontra nel vaiuolo, nella pertosse, negli orecchioni, nella sifilide acuta, e nello stadio iniziale dell'infezione malarica.

Le affezioni cutanee invece si accompagnano ordinariamente ad aumento nel numero delle cellule eosinofili.

E nella nostra inferma l'esame del sangue, se ci ha fatto escludere la pseudoleucemia, ci lascia notare appunto l'esistenza di una leucocitosi patologica.

E la leucocitosi polinucleare, oltre che nelle altre infezioni già

sopra accennate, si riscontra assai sovente nelle cachessie, nei tumori maligni, e nella tubercolosi.

Partendo da questo dato, ho eseguito come riprova la ricerca ematologica in 10 tubercolotici, che sono attualmente in Clinica, ed ho trovato che in tutti esiste leucocitosi.

Questa è minima in 3 ammalati, nei quali rispettivamente la quantità di leucociti è di 8900-9000-9200; oscilla negli altri invece tra 11.700 e 28.000. In tutti poi la formola leucocitaria è alterata, notandosi diminuita la quantità dei corpuscoli bianchi mononucleati ed aumentata quella dei polinucleati. In guisa che la leucocitosi è dovuta ai polinucleati, che d' ordinario in questi reperti raggiungono la cifra di 80 per 100.

Ed è appunto la formola leucocitaria, che in questo caso m' induce a ritenere l' esistenza di una tubercolosi delle glandole linfatiche, tanto più poi che l' età di 21 anno che ha l' inferma, è appunto quella preferita dalla tubercolosi.

Non vi taccio però, che non di lieve difficoltà mi è stato il pervenire a questa diagnosi, giacchè mi sono venuti meno quei mezzi, che nei casi dubbii di tubercolosi sono utilissimi.

Infatti lo stato profondamente anemico e la febbre che continuamente ha accompagnato il progressivo decorso del morbo, non mi hanno permesso di ricorrere alle iniezioni di tubercolina o di siero artificiale, che, per la reazione da esse prodotta nell' organismo, sono tali da confermare la diagnosi.

Nè ho potuto giovarmi del criterio della micropoliadenopatia, della presenza cioè di quei piccoli ingorghi glandolari, duri, tondeggianti, piuttosto fissi, così caratteristici della tubercolosi; perchè con grande stento riesco a palparne uno, con tali caratteri, nella regione inguinale di destra.

Non mi restavano che altri due mezzi.

L' uno, consistente nella enucleazione di una glandola e nel consecutivo esame microscopico, come altre volte ho praticato in Clinica, ma lo stato cachettico della inferma me lo ha impedito; l'altro, nella ricerca dei bacilli tubercolari nelle secrezioni, e questo mi ha dato una luminosa riconferma della diagnosi, giacchè nell'urina, debitamente centrifugata, sono stati, al microscopio, riscontrati parecchi bacilli di Koch.

LAVORI ORIGINALI

MORELLI P. — Ematoma prevescicale.

Gennaro P., di C., presso Caserta, giovane sulla trentina, ammogliato e senza notevoli precedenti gentilizii, nella sera del 14 marzo 1903 tornava da una gita campestre. Avendo sventuratamente posto un piede in fallo, cadde da una piccola elevazione del terreno. Scivolando sul pendìo, egli battè dapprima col perineo sul suolo; e poi, rovesciandosi in avanti, urtò colla regione ipogastrica contro un muricciuolo.

Stordito, ed alquanto malconcio per la caduta, non potè rialzarsi da sè medesimo; e fu portato a casa sua, ove fu posto a letto. Le persone della sua famiglia non trovarono sul suo corpo alcuna lesione apparente. L' infermo poco dopo il suo ritorno a casa (non si potè bene assodare, se contemporaneamente, o con breve intervallo) urinò, e defecò spontaneamente. Non si potè neppure accertare, se nelle urine, o nelle fecce, vi fosse stato del sangue.

Nelle prime ore dopo la caduta il paziente non ebbe notevoli sofferenze; ma verso la mezzanotte fu preso da una voglia frequente di orinare con una emissione assai scarsa di urina. Fu chiamato perciò l'egregio dottor Nardulli Elpidio, il quale potò accertarsi, che l' infermo emetteva di tratto in tratto soltanto poche gocce di urina, a quanto pare, non sanguinolenta. Nella regione ipogastrica si toccava un piccolo tumore piriforme, colla base all'ombelico e coll'apice verso il pube— tumore, che non senza ragione fu creduto la vescica urinaria ripiena di liquido. Intanto un catetere Nèlaton introdotto piuttosto agevolmente, e, a quanto parve, penetrato in vescica, non diede uscita ad alcun liquido, ed il tumore ipogastrico rimase immutato. Allora il dottor N. prescrisse qualche calmante, e rimandò al giorno successivo ogni ulteriore manovra.

Nel mattino seguente, persistendo le sofferenze dell'infermo, ed essendo alquanto aumentato il suo tumore ipogastrico, fu chiamato nuovamente il dottor N., ed oltre di lui anche il valente dott. Giulio Tescione. Questi, partendo sempre dal concetto, che il tumore fosse dovuto alla vescica ripiena d' urina, introdusse senza notevole difficoltà nell' uretra

un voluminoso catetere di piombo. Il catetere penetrò profondamente, ma non uscirono che poche gocce di urina, per quanto mi fu asserito, senza sangue—ed il tumore ipogastrico non subì alcuna modificazione. Per dare, sino ad un certo punto, ragione di questi fatti, il dottor T. ammise, che la vescica, ripiena di urina nell' istante della caduta, fosse andata soggetta a qualche lacerazione, e che del liquido contenuto parte fosse uscita coll' urinazione spontanea, avvenuta poco dopo del trauma—e parte si fosse versata nell' addome. Lasciò quindi a posto il catetere da lui introdotto, e raccomandò di non muoverlo, onde l' urina avesse trovata una facile via all' esterno, e non si fosse in maggior copia accumulata nell' addome. Tuttavia l' infermo, che era molto irrequieto, e che dal catetere non avea ricevuto alcun sollievo immediato, non volle serbarlo a lungo, e lo rimosse.

Verso il mezzodì dello stesso giorno (15 marzo 903), invitato ancor io, mi recai presso l' infermo; ed all' una p. m. mi abboccai col dottor N. dal quale ebbi le notizie pur ora esposte.

L' infermo era un giovine vigoroso; e mi colpì dapprima la sua tinta alquanto pallida, quantunque egli fosse d' un colorito bruno. Le sue mucose apparenti erano scolorite. Smanioso ed irrequieto si dimenava continuamente nel letto; e di tratto in tratto si alzava sui ginocchi, prendeva l' orinale, e si premeva fortemente per urinare, non emettendo che qualche goccia d' urina, talvolta chiara, talvolta alquanto sanguigna. Non v' era febbre; ma il polso era un po' celere e piccolo. Non vi era neppure vomito. L'addome, nella linea mediana dal pube all'ombelico, appariva tumido, come quando la vescica è distesa dall' urina. La palpazione nella regione suddetta facea rilevare i muscoli delle pareti addominali in moderata tensione—e sotto di essi un tumore piriforme, coll' apice al pube, e la base presso l' ombelico, dal quale distava un paio di dita trasverse. La fluttuazione era poco chiara, perchè il tumore era molto teso. Mancava ogni segno di frattura delle ossa del bacino, specialmente a livello del pube. La percussione in corrispondenza del tumore era vuota—nel resto dell'addome, timpanica. La pancia sotto la palpazione non era dolente: ma a livello della intumescenza qualunque pressione riusciva molesta, ed acuiva il tenesmo vescicale. L' esplorazione digitale dalla via del retto non mi fece rilevare nulla d' importante.

I fatti sinora esposti, e sopratutto la forma e la topografia del tumore, non mi fecero dubitare neppure un istante di aver da fare con una ritenzione d' urina. Preso perciò un catetere metallico n.° 18

(fil. franc.), lo introdussi nell' uretra, e, superato un lieve ostacolo verso il bulbo, credetti di essere penetrato in vescica; ma dal catetere non vidi uscire che qualche goccia di urina lievemente sanguigna. Notai, che l'istrumento era penetrato per un lungo tratto, e non aveva molta libertà di movimento laterale: sembrava anzi quasi incastonato lungo il tragitto percorso. Ritirato allora il catetere metallico, mi accertai che il suo lume non era chiuso, nè da grumi, nè da altri corpi estranei. Ritentai, ma sempre inutilmente, la pruova del cateterismo, adoperando cateteri metallici ad uno e a due gomiti (Mercier—a spirale (Gross)—e cateteri molli di diversa specie, forma, e calibro. Dopo questi infruttuosi tentativi suggeriti dalla convinzione di aver da fare con una ritenzione d'urina—prodotta dall'azione meccanica, o dall' influenza nervosa (paralisi) della contusione patita dal perineo e dall' ipogastrio—cominciò a balenarmi il sospetto d'una falsa strada, tanto pareva evidente, che il tumore non potesse esser fatto da altro, che da una raccolta di liquido in vescica. La falsa strada poi era resa verisimile—dalla caduta sul perineo, che avea potuto ben produrre una lesione di continuo nell' uretra (1)— dagli svariati cateterismi eseguiti da tre chirurghi—e dalla poca mobilità laterale del becco del catetere metallico. Dall' altra parte la mancanza d'una vera uretrorragia, e la via apparentemente esatta seguita dai cateteri, mi faceano sembrar poco giustificato il timore d' una falsa strada. Ad ogni modo per uscir dal dubbio mi si presentò, com'era naturale, l' idea d' iniettar cautamente un po' di liquido sterile nel catetere, per vedere *se* e *come* esso penetrasse nella supposta vescica, e *se* e *come* fosse respinto all' esterno. Tuttavia mi astenni da questa manovra, perchè, quando vi è sospetto di lacerazione dell' uretra (e della vescica), l' iniezione di liquido è, non senza ragione, condannata dai più.

Sopraggiunto intanto il Dottor T., che era stato assente, io gli esposi i miei dubbii: ma seppi da lui, ch'egli aveva già fatto l'iniezione vescicale, e si era accertato, che la vescica ricacciava benissimo il liquido iniettato. Infatti, in mia presenza, egli introdusse nuovamente il grosso catetere di piombo, che penetrò con relativa facilità; ed iniettò in vescica un centinaio di gr. di liquido. Questo venne subito ricacciato con una magnifica parabola; e la mia mano, che reggeva il padiglione del catetere, percepì nettamente col colpo di stantuffo

(1) Il libero passaggio del catetere non esclude con sicurezza una lacerazione uretrale.

finale l'urto della parete vescicale contro il becco del catetere. Dopo ciò non potea più dubitarsi, che il catetere non fosse in vescica: ed io formolai la diagnosi di: *ematoma prevescicale.*

Il metodo curativo da me prescritto fu semplicissimo, vale a dire riposo a letto, vescica col ghiaccio sull' ipogastrio, catetere a permanenza (1), qualche iniezione ipodermica di morfina, latte per vitto. Ottenuta la calma colla morfina, il catetere fu ben tollerato; e rimase a posto sino al giorno venti. L' urina fu sempre regolare; e tolto il catetere l' infermo urinò da sè.

Nella sera del giorno 15 la temperatura segnò 37,6. Nel mattino del 16 l' infermo era apiretico: ma nelle ore pomeridiane ebbe qualche brivido di freddo, e la sua temperatura salì a 38,7. Nella giornata del 17 la febbre arrivò a 39 (2), e decadde, senza più ricomparire, nel mattino seguente.

In seguito l' infermo si lagnò per qualche giorno d'una ostinata cefalalgia. Durante il breve periodo febbrile, e finchè fu a posto il catetere, furono amministrati un po' di chinina, e la limonea minerale, nelle ore del mattino—il salolo nelle ore pom. Questo fu continuato anche dopo, per un certo tempo, e poi gli fu sostituito il ioduro di potassio. Dopo le prime 48 ore fu sospeso l'uso del ghiaccio, e si spalmò sull' ipogastrio una pomata d' ittiolo. Il tumore andò mano mano impiccolendosi; e dopo circa un mese era quasi completamente svanito.

È a notarsi soltanto, che tardivamente comparve sull'addome un colore ecchimotico, che subì le solite successive trasformazioni.

Discutiamo ora un poco il caso clinico suesposto. Innanzi ad un infermo, il quale presentava nella linea mediana del suo addome—dal pube a poche dita in sotto dell'ombelico—un voluminoso tumore pi-

(1) Il catetere col sifone fu posto per evitare qualunque sforzo all' infermo ed alla vescica, la quale, se non era lacerata, potea ben essere stata in qualche punto indebolita dal trauma, e rompersi consecutivamente. Bartels ammette appunto la rottura della vescica *in due tempi*. V. Tuffier nel *Duplay et Reclus*, vol. 7.°, pag. 687. Non so perchè Stolper (Cent. fur Chir. 1903 n. 31, pag. 840) condanni il catetere a permanenza nelle rotture sottocutanee della vescica, sia intra, che extra-peritoneali. Come *solo* ed *esclusivo* mezzo di cura certo non è consigliabile — ma *come uno dei mezzi* di cura non è riprovevole.

(2) Negli ematomi sottocutanei, senza che vi sia flogosi o suppurazione, può aversi la febbre sino a 40°—Tillmanns—Trattato di patol. gener. e spec. chir., vol. 1.°, pag. 407.

riforme, con gravi alterazioni nella emissione delle urine, le quali per lo meno erano molto scarse—qualunque chirurgo avrebbe dovuto innanzi tutto pensare ad una ritenzione d'urina. E la ritenzione era resa più verisimile dal trauma sofferto dall' infermo. Infatti la caduta sul perineo avrebbe potuto per es. produrre una lesione dell'uretra profonda; e l'urto patito dalla vescica, che in quell' istante era certamente piena d' urina, avrebbe potuto dare origine ad una commozione seguìta da paralisi, o paresi del detrusore. Per escire dal dubbio, non vi era niente di meglio che il cateterismo esplorativo.

Come abbiamo già veduto, il catetere metallico n. 18 incontrò qualche lieve ostacolo (specialmente verso l' uretra bulbosa); ma poi penetrò, forse un po' troppo profondamente, seguendo però, a quanto potè giudicarsi, la giusta via anatomica. Intanto, siccome da tutti i cateteri adoperati, ad onta di tutti i tentativi fatti, non si erano ottenute che poche goccie d' urina, o limpida, o alquanto ematica — e siccome pareva evidente, che quel tumore ipogastrico non potesse essere altro, che la vescica urinaria ripiena di liquido—così naturalmente sorse, e dovea sorgere, nell'animo del chirurgo il timore, che il catetere non fosse mai penetrato nella cavità vescicale. In tal modo alla idea di una ritenzione d' urina si aggiungeva il sospetto d' una falsa strada. Veramente le false strade vanno sempre unite all'emorragia — ed i cateteri escono dall' uretra più o meno tinti di sangue, e con qualche grumo negli occhielli. Tuttavia poteva forse rispondersi, che la falsa strada dovea non essere recente. D' altronde l' esistenza d' una falsa strada riceveva un certo appoggio dal fatto, che i cateteri, benchè percorressero apparentemente la linea anatomica, penetravano molto profondamente senza vuotare la supposta vescica—e rimanevano come inchiodati, non avendo il loro becco che poca mobilità laterale. Era ovvio allora il pensare, che se il becco del catetere stava realmente in vescica, un po' di liquido iniettatovi sarebbe stato respinto allo esterno con un getto più o meno energico, come infatti avvenne. Questo esperimento, se non bastava a dimostrare (come vedremo in seguito) la integrità della vescica, provava però sino all'evidenza, che il becco del catetere pescava nella cavità vescicale. Con ciò veramente non rimaneva esclusa neppure la possibilità d'una falsa strada, giacchè un catetere metallico può capitare in vescica dopo aver percorso un tratto più o meno lungo fuori dell'uretra. Tuttavia questa ipotesi ben poteva rigettarsi nel caso presente, giacchè una mano perita, sopratutto coll'ausilio del riscontro rettale, facilmente

s' accorge se il catetere è fuorviato. Intanto, quantunque nel mio infermo l' iniezione fosse riuscita utilissima alla diagnosi, essa però è sempre una manovra pericolosa quando si sospetta una falsa strada, giacchè, se il becco del catetere non corrisponde al cavo vescicale, il liquido iniettato aumenterà gli scollamenti preesistenti—o li produrrà, se già non esistevano. Io credo però, che l' iniettare una piccola quantità di liquido sterile con prudenza, e mercè una pompa elastica, a pera, *con pareti cedevoli*, le quali lascino ben valutare al chirurgo la resistenza, che la penetrazione del liquido incontra, possa in certi casi speciali, come nel presente, permettersi. Un chirurgo esperto e prudente può non difficilmente giudicare della resistenza che la sua mano incontra, se il liquido iniettato distenda la vescica, o s' infiltri invece in mezzo ai tessuti. Del resto la esistenza d' una falsa strada poteva a priori con molta verosimiglianza escludersi, perchè la mancanza d'una vera uretrorragia rendea poco plausibile una falsa strada recente—e il non essersi mai fatto uso per lo innanzi, nè di cateteri, nè di candelette, rendeva insostenibile l' idea d'una falsa strada preesistente (1).

Quanto poi all' inchiodamento (2) del catetere metallico, che sull'animo mio aveva prodotto molta impressione, esso veniva spiegato molto agevolmente dalla vacuità della vescica, e dalla pressione del tumore, che adesso ben possiamo dire extra-vescicale, e che schiacciava la vescica contro del sacro. E questo inchiodamento è un sintoma importantissimo per la diagnosi differenziale tra un tumore pericistico ed una raccolta di liquido in vescica (3). Infatti nel primo caso il becco del catetere metallico è poco mobile, mentre nel secondo dev' essere per necessità mobilissimo.

Cosicchè, tenendo presente la linea percorsa dai cateteri, che anatomicamente era la via giusta, la mancanza della emorragia, il non

---

(1) In un caso d' uretra bifida, da me pubblicato, un tratto dell' uretra cominciava con regolare meato urinario, e terminava a fondo cieco presso il bulbo: l'altro tratto uretrale, che era il vero canale, cominciava con un forellino capillare, invisibile, posto sull'orlo del meato urinario dell'altro ramo dell'uretra. (Uretra doppia con atresia del vero meato urinario — *Riv. Clin. e Terap.*, Napoli 1889, pag. 9).

(2) Mi si permetta questo termine, che esprime una idea alquanto esagerata pel caso presente.

(3) Anche quando la vescica è rotta, e perciò vuota, il catetere si muove con difficoltà — Legueu, nel Delbet et Le Dentu vol. 9, pag. 74.

essersi mai per lo innanzi adoperati cateteri o candelette di alcuna specie, infine il getto del liquido iniettato, bisognava conchiudere nel caso presente, che il catetere *penetrava in vescica, e non vi penetrava per una falsa strada.*

Intanto, se il catetere penetrava regolarmente in vescica, senza che il tumore (raccolta liquida) subisse alcuna modifica, era evidente, che il suddetto tumore dovesse essere extra-vescicale: ma con ciò restava sempre insoluto il quesito intorno alla sua natura, ed alla sua patogenesi. Ora, siccome poco dopo la sua caduta l' infermo avea urinato abbondantemente, così poteva logicamente supporsi, che il trauma, agendo sull'ipogastrio, avesse dovuto colpire la vescica più o meno distesa dal liquido. Non era perciò inverisimile, che, quantunque la pelle fosse integra, pure per la contusione la vescica fosse rimasta lacerata in qualche punto; ed allora l'urina, versandosi fra i tessuti vicini, avrebbe dato origine ad un tumore nella regione ipogastrica. In questa ipotesi la intumescenza non sarebbe stata altro, che una raccolta d'urina. Ma, benchè seducente, questa ipotesi non era accettabile.

Infatti, come osservazione preliminare è da notarsi, che, quando la vescica è ferita, cessa per lo più la urinazione spontanea: e l' infermo è preso da tenesmo vescicale; ma non emette che pòche gocce d'urina, più o meno mista a sangue. Nelle lacerazioni sottocutanee della vescica l'anuria, secondo Fischer, è il segno principale (1). Il Tuffier asserisce, che « la ritenzione d'urina, ed il tenesmo vescicale mancano raramente: essi impongono il cateterismo, ma il catetere non dà che poca urina sanguinolenta » (2). Infine il Legueu scrive, che nel primo periodo delle ferite vescicali « il tenesmo vescicale, l'oliguria, e l'emorragia, sono i caratteri dominanti », e ripete presso a poco lo stesso a proposito delle lacerazioni sottocutanee (3). Invece, come si rileva dalla storia clinica, il nostro infermo *poco dopo la sua caduta* urinò spontaneamente, ed abbondantemente, e con molta probabilità l'urina non fu neppure sanguinolenta. I disturbi relativi alla urinazione comparvero in secondo tempo. Ciò, come ognun vede, non va molto d'accordo con una lacerazione della vescica prodotta dal trauma.

(1) H. Fischer. — Chirurgia speciale per medici e studenti. Trad. It., Milano 1897, vol. 2°, pag. 84.

(2) M. Tuffier — nel Traité de chirurgie di Duplay et Reclus. Vol. 7.°, pag. 687. Paris 1892.

(3) Felix Legueu — nel Traité de chirurgie di Le Dentu et Delbet. Vol. 9, pag. 60 e 73, Paris 1900.

Ma ammettiamo pure per un momento, che la vescica avesse sofferto una lesione di continuità. Allora, secondo che la lesione suddetta fosse avvenuta nella parte rivestita dal peritoneo, o in quella che di peritoneo è sprovvista, il versamento dell'urina doveva essere intra- od estra-peritoneale. Ora un versamento d'urina nel cavo del peritoneo, nel nostro infermo, non era ammissibile. Ai giorni nostri non si crede più, che il semplice contatto dell' urina coi nostri tessuti (1) produca quegli effetti deleterii che per lo passato gli si attribuivano, giacchè, quando essa è asettica, non riesce dannosa. Se dunque, nel caso nostro, l'urina era settica, si sarebbero subito osservati i fenomeni d'una infezione peritoneale. Se invece essa era asettica (2) attesa l'abbondanza del versamento, e la rapidità dell'assorbimento peritoneale, non poteva mancare la sintomatologia d' una intossicazione più o meno grave (3).

Ora, siccome nel caso nostro invano si sarebbero cercati i segni, sia della peritonite (4), che della intossicazione urinosa, così dovea per necessità escludersi un versamento d' urina nella cavità del peritoneo.

Ciò del resto veniva anche confermato dalla configurazione e dalla topografia del tumore ipogastrico. Non è infatti agevole il supporre, che l'urina, entrando liberamente nella cavità del peritoneo, vada subito a raccogliersi giusto nella linea mediana; e formi un tumore conico, colla base in alto e l'apice al pube, a contorni così netti, e con una pressione interna tanto notevole (5). Certo, le aderenze peritoneali

(1) Legueu. — Loc. cit. pag. 56.

(2) Ibid. — Bisogna però tener presente, che anche in una vescica asettica si sviluppa non difficilmente l'infezione, quando nella pratica privata— ove spesso mancano i mezzi e l'assistenza convenienti — il chirurgo, per la urgenza del caso, è costretto ad introdurre replicate volte cateteri di varia specie etc.—V. anche Legueu in Le Dentu et Delbet, vol. 9, pag. 72.

(3) L' urina assorbita in dose abbondante ammazza per avvelenamento. Legueu, loc. cit. pag. 56—V. anche pag. 71, dove dice, che l'urina normale può ammazzare per tossicemia senza che si trovi sempre la peritonite.

(4) Il peritoneo talvolta s' irrita senza giungere alla vera peritonite, e si ha quello, che Gubler chiamò *peritonismo.*

(5) Tuffier (Duplay et Reclus, vol. 7, pag. 687) dice, che, secondo Bartels, « l' esplorazione della regione ipogastrica fa toccare in questi casi una tumefazione, che simula la vescica, ma posta innanzi a questa, ed in generale asimmetrica, *se la rottura è estraperitoneale :* simmetrica invece, *se essa*

possono circoscrivere un versamento urinoso endo-peritoneale; ma a ciò occorrono un certo tempo e la peritonite reattiva, condizioni entrambe che erano mancate nel caso nostro.

Escluso in tal modo un versamento d'urina intra-peritoneale, vediamo ora se per avventura se ne fosse potuto ammettere uno extra-peritoneale, *o prevescicale,* giacchè la parete anteriore della vescica è in parte sprovvista di peritoneo, è più esposta ai traumi, ed ivi per lo più si raccoglie l'urina nei versamenti estraperitoneali (1). Anche questa seconda ipotesi era insostenibile. Il liquido raccolto fuori del peritoneo ed in avanti della vescica, dovea pur sempre comunicare colla cavità vescicale; e non sarebbe potuto mai accadere, che il catetere avesse trovato vuota la vescica, quando in avanti di essa si trovava, *e sotto una forte tensione delle pareti,* un accumulo di urina (2). Forse in un solo modo la cosa era concepibile, vale a dire ammettendo una ferita lacera della parete vescicale con meccanismo valvolare, in modo che l'urina dalla vescica avesse potuto uscire senza potervi più rientrare (3). Questo meccanismo però esige anche un'altra condizione, vale a dire la strettezza e la piccolezza della ferita, giacchè con un'ampia lacerazione sarebbe stato quasi impossibile, che l'urina (specialmente sotto i continui sforzi che l'infermo faceva per urinare) non fosse rifluita nella vescica vuota—e che all'urina non fosse mescolato una quantità piuttosto notevole di sangue. Inoltre non difficilmente il becco dei cateteri metallici sarebbe penetrato nella lacerazione (come è registrato nella letteratura chirurgica), ed avrebbe vuotata la raccolta prevescicale. La ferita dunque avrebbe dovuto essere piccola e ristretta. Ma perchè attraverso un'angusta lacerazione

---

è intraperitoneale ; tuttavia talvolta le aderenze peritoneali hanno potuto, a capo di 24 ore, dar origine ad un tumore ipogastrico, che fu creduto la vescica distesa da liquido ». Non avendo potuto riscontrare la memoria originale di Bartels, io ritengo, che, o Bartels ha mal espresso il suo pensiero, o Tuffier l'ha riferito inesattamente.

(1) V. Legueu nel Le Dentu et Delbet, vol. 9, pag. 72—e Guinard, ibid. vol. 7, pag. 353.

(2) Si tenga presente, che l'infermo si levava spesso a mezzo busto sul letto (tensione dei retti addom.), e si premeva fortemente per urinare.

(3) Solo il Fischer (loc. cit., vol. 2°, pag. 84) accenna questo meccanismo valvolare : ma egli parla d'un meccanismo, che si forma in secondo tempo per *impedire l'uscita* dell' urina dalla vescica—non per ostacolare il suo ritorno nella stessa.

fosse uscita una grande quantità d'urina, occorreva un tempo piuttosto notevole; e soltanto una enorme tensione dell'urina raccolta nella vescica avrebbe potuto in una certa misura affrettare il versamento. Ora noi non sappiamo affatto, che la vescica dell' infermo fosse stata, nel momento della caduta, *enormemente* ripiena di liquido: sappiamo invece che *poco dopo* la caduta egli urinò spontaneamente, e che da allora in poi la vescica fu sempre trovata vuota. Mancavano dunque le condizioni per poter ammettere un meccanismo valvolare. Nè questo è tutto, giacchè ho notato nella storia, che, anche quando la vescica fu trovata vuota nei varii cateterismi fatti dalla sera al mezzodì seguente, il tumore ipogastrico andò, sebbene in ristretti limiti, aumentando di volume. Non poteva dunque esser l'urina quella che vi si raccoglieva.

E in generale io credo di poter asserire, che quando in primo tempo, vale a dire allorchè non ancora è comparsa la flogosi reattiva, si trova la vescica vuota, ed un tumore pre- o pericistico a pareti molto tese—non può trattarsi di lesione vescicale con versamento urinoso consecutivo.

Adunque anche l' ipotesi d' una rottura traumatica della vescica con uno stravaso d' urina (intra od estraperitoneale) doveva essere rigettato.

(continua)

MALATTIE DEL PANCREAS

MOYNIHAN. — Sull' importanza e sul significato di alcuni sintomi delle malattie del pancreas.

Il pancreas come molte altre ghiandole del corpo umano ha una doppia funzione: di secrezione esterna e di secrezione interna. Quest' ultima é espletata dalle isole di Langerhans e presiede all' assimilazione degli zuccheri. Si possono dare alterazioni di queste isole cellulari, senza che la funzione di secrezione esterna della ghiandola ne soffra in alcun modo. Parimenti si possono avere lesioni della sola funzione di secrezione esterna, ed allora è il prodotto del parenchima pancreatico, vale a dire uno dei più importanti ed attivi succhi dell'organismo, che viene diminuito o alterato o soppresso. Nei gradi più avanzati di malattia del pancreas, possono ambedue le sezioni ghiandolari essere coinvolte nel processo morboso.

I sintomi che può offrire una lesione del pancreas sono: 1. la glicosuria e il diabete; 2. la steatorrea; 3. l'azotorrea; 4. la necrosi adiposa; 5. l' ittero.

Cominciamo dal primo. L'associazione del *diabete* alle malattie del pancreas era stata notata fin dal 1788 dal Cawley che ne parlava nel *London Medical Journal*, e confermata in appresso dal Bright e da numerosi altri Autori. Sono noti i lavori sperimentali ormai celebri di Mering e Minkowsky, i quali dimostrano in modo irrefragabile questa associazione, asportando il pancreas agli animali e provocando così il diabete. Laguess, Shäfer ed altri Autori ammisero che fossero le isole di Langerhans quelle che regolavano con la loro funzione di secrezione interna il metabolismo degli idrati di carbonio. Ssobolew e sopratutto Opie riuscirono a dimostrarlo in modo assoluto. Ogni lesione distruttiva delle isole di Langerhans (la più comune è la degenerazione ialina) produce la glicosuria. Il processo di assorbimento degli idrati di carbonio è assai complesso e non dipendente soltanto dalla secrezione interna del pancreas, come è provato da alcune lesioni del sistema nervoso e da alcune intossicazioni che pure possono produrre il diabete; ma per ciò che riguarda l'azione del pancreas, questa è devoluta soltanto alle zone di Langerhans.

Colla prova della glicosuria alimentare si possono mettere in evidenza gradi anche leggieri di alterazioni del pancreas, ed è probabile che quando si riuscisse a graduar bene l'intensità della glicosuria prodotta, si possa trarne un indizio per il grado di lesione delle isole di Langerhans.

Il secondo sintoma è la *steatorrea*. Kuntzmann per il primo nel 1820 notò la presenza di grasso visibile nelle fecce e lo mise in relazione con alterazioni esistenti nel pancreas. L'osservazione fu poi ripetuta da moltissimi altri Autori che trovarono la steatorrea assai comune nelle lesioni del pancreas, associata o no a itterizia. La frequenza di questa associazione della steatorrea con l'itterc fece pensare ad alcuni, che vi fosse un nesso di causalità tra l'una e l'altra manifestazione. Friedrich Müller, per esempio, attribuiva la steatorrea esclusivamente alla mancanza della bile. Ma nel Congresso medico americano del 1903 il Fitz di Boston, che si è in modo speciale occupato della patologia del pancreas, presentava una raccolta di casi corredati anche dal reperto necroscopico, i quali dimostravano, che il nesso tra l'ittero e la presenza di grasso libero nelle fecce degli ammalati di affezioni del pancreas non è costante nè singolarmente importante. Nei tre quinti dei casi di steatorrea da malattia del pancreas, non esisteva nè ittero nè diabete, e negli altri due quinti v'era soltanto l'una o l'altra di queste manifestazioni in proporzioni quasi uguali. Soltanto in qualche raro caso vide continuarsi con la steatorrea il diabete e l'ittero. Tuttavia non si deve credere che la presenza di grasso nelle fecce sia patognomonico delle malattie del pancreas.

Anche normalmente dal 5 al 10 °[0 del grasso che introduciamo cogli alimenti passa inassorbito nelle fecce. Nell'ittero anche se è semplicemente catarrale, questa percentuale è per lo meno raddoppiata. Il grasso delle fecce aumenta pure, come hanno osservato Nothnagel ed altri Autori, in alcune malattie intestinali e specialmente nelle affezioni delle ghiandole mesenteriche.

Alcuni Autori, e tra questi il Müller, vollero trovare nei caratteri delle fecce adipose qualche nota speciale per le malattie del pancreas, ma ancora non si è giunto a nulla di veramente assodato.

Quando manca la secrezione pancreatica, le fecce sono di solito copiose, di consistenza poltacea e di color bianchiccio o bianco grigia-

stro. E questo colore fu osservato anche non ostante la presenza nell'intestino dei pigmenti biliari. In due casi, recentemente osservati dall'A. di pancreatite da calcolosi, i caratteri delle fecce furon visti rapidamente mutare dietro somministrazione di pancreas fresco per bocca e di estratto pancreatico. La quantità delle fecce e del grasso si vide presto ritornare alla norma; non fu altrettanto del colore, che rimase quasi invariato, dimostrando con ciò che esso non è solo dovuto, come alcuni vorrebbero, alla quantità del grasso presente.

A questo proposito è pure assai interessante l'osservazione di Fles, riguardante il caso di un diabetico affetto da atrofia del pancreas, il quale emetteva ogni giorno con le fecce una grande quantità di grasso e di fibre muscolari indigeste. Dietro la somministrazione di un liquido lattiginoso (fatto di pancreas di vitello pesto e trattato con acqua) a dosi ripetute, dopo ogni pasto, in modo che nelle ventiquattro ore un intero pancreas fosse consumato, il grasso delle fecce e le fibre muscolari scomparvero in 2 giorni, sebbene l'ammalato fosse sottoposto a una dieta assai ricca di adipi.

Concludendo, a proposito della steatorrea pancreatica, l'A. crede di poter affermare le seguenti proposizioni:

1. Il 5 o il 10 °|₀ del grasso che s'introduce con gli alimenti passa normalmente non assorbito nelle fecce.

2. Se si aumenta la quantità dei grassi nella dieta di un indivivuo sano, un eccesso corrispondente di adipe compare nelle fecce.

3. Nell'ittero semplicemente catarrale e in alcune malattie dell'intestino la percentuale di grasso nelle fecce è raddoppiata.

4. La steatorrea come manifestazione isolata non è un sintoma che basta per far ammettere una lesione del pancreas.

5. La steatorrea accompagnata con azotorrea, diabete e tumore epigastrico è sicuro indizio di malattia del pancreas.

E veniamo all'*azotorrea*.

Siccome l'assorbimento delle sostanze azotate è strettamente legato all'azione del succo pancreatico, si capisce come l'assenza di questo dall'intestino possa essere rivelata da un aumento considerevole di sostanze azotate non digerite nelle fecce. Frequente è il reperto di fibre muscolari indigeste come nel caso soprariferito di Fles. In certi casi di diabete da lesione del pancreas Hirschfeld trovò, che il 32 $^{\circ}|_{0}$ delle sostanze proteiche introdotte cogli alimenti passava inalterato nelle fecce. Il 45,2 $^{\circ}|_{0}$ trovò Weintrand in un caso di pancreatite cronica. Abelmann, studiando la questione dal punto di vista sperimentale sopra gli animali, vide che in seguito all'ablazione del pancreas, soltanto il 44 $^{\circ}|_{0}$ degli albuminoidi introdotti veniva assorbito. Questa percentuale saliva a 54 quando una piccola parte del pancreas veniva lasciata in posto. Sandmeyer avrebbe visto salire fino al 70 $^{\circ}|_{0}$ la quantità degli albuminoidi non assorbiti in seguito all'ablazione del pancreas (1).

---

(1) All'11.° Congresso internazionale di Medicina (1894) io feci noto i risultati di alcune ricerche sperimentali praticate su 5 cani spancreati, di cui uno *non* diventato diabetico. Da quelle ricerche si rileva che la quantità del grasso espulso per le fecce rappresentava dal 59,5 all'83 $^{\circ}|_{0}$ del grasso introdotto cogli alimenti e l'azoto dal 45 al 58,5 $^{\circ}|_{0}$. Un fatto degno di nota

L'apprezzamento clinico dell' azotorrea è assai difficile e soggetto a molte cause d'errore, epperciò il valore di questo sintoma non può essere grandissimo. Se per esempio la dieta dell'ammalato è eccessivamente ricca di carne, o se l'ammalato è affetto da diarrea, è facilissimo osservare nelle fecce la presenza di fibre muscolari non digerite senza che vi sia la più piccola alterazione del pancreas.

Una prova analoga a quella della glicosuria sperimentale a scopo clinico si è tentata per il succo pancreatico, cercando di determinare l'attività di questo succo dalla sua azione sopra i grassi somministrati in eccesso. Più interessante sarebbe poter misurare con prove cliniche la capacità digestiva del succo pancreatico per le sostanze proteiche, il che si potrebbe fare soltanto introducendo delle sostanze proteiche nel duodeno direttamente, in modo da escludere l'azione dello stomaco. Salhi suggerì le sue capsule di « glutoid » contenenti iodoformio e salolo come reagenti rivelatori. Il coperchio della capsula è reso inattaccabile dai succhi gastrici mediante un trattamento speciale con formalina. Appena la capsula passa nell' intestino viene rapidamente digerita e il suo contenuto si riversa all'esterno. Se la capsula conteneva iodoformio, compare presto la reazione iodica nella saliva, se conteneva invece salolo, compare nell'urina la reazione dell'acido salicilico, scomponendosi il salolo in fenolo e acido salicilico.

Ma perchè le prove colle capsule di « glutoid » fossero attendibili, occorrerebbe che fosse normale la motilità dello stomaco e l' attività del succo gastrico, come pure la motilità e l'assorbimento intestinale. Mancando qualcuna di queste condizioni, la prova perde molto del suo valore. Salhi però riferisce numerosi casi nei quali la reazione mancò o fu protratta per ventiquattro ore, e nei quali l'autopsia dimostrò in seguito la presenza di tumori maligni del pancreas. Questa prova va generalmente sotto il nome di « prova di Salhi », ma non fu confermata da molti, sebbene il suo valore non debba essere scarso.

Il quarto sintoma è la *necrosi adiposa*. Basler nel 1882 descrisse in cinque casi delle areole circoscritte dall'aspetto bianco opaco, che all'esame microscopico si dimostrarono costituite da cellule adipose necrotizzate, sparse nel grasso che circondava il pancreas. In due casi queste areole si trovavano anche nel grasso posto a una certa distanza dal pancreas. Dopo la comunicazione di Basler parecchie osservazioni si fecero in questo senso; ma la dimostrazione della vera causa della necrosi adiposa fu data primamente da Fitz, che richiamò l'attenzione sul nesso ormai generalmente riconosciuto tra questa singolare manifestazione e le lesioni del pancreas.

Queste isolette necrotiche hanno un modo di presentarsi caratteristico, sparse come sono qua e là fra il tessuto adiposo, più larghe e più numerose talora confluenti in vicinanza del pancreas, più piccole e più scarse lontano dalla ghiandola. Hanno di solito un colorito bianchiccio, ed essendo opache spiccano sul colore giallo splendente del tessuto adiposo; talora sono circondate da un' areola emorragica. È raro che sia affetto anche il grasso che sta fuori della cavità addominale; talvolta queste isolette si possono riscontrare nel tessuto

---

è che, per rispetto alla steatorrea ed all'azotorrea, non si avevano differenze fra i cani diventati diabetici e quello che non divenne diabetico (Vedi Vol. 3.° degli Atti del Congresso, p. 282). E. REALE.

adiposo sottocutaneo delle pareti addominali o nel grasso pericardico.

Langerhans per il primo dimostrò la natura di questa necrosi adiposa: essa è dovuta alla decomposizione in acidi grassi e glicerina; questa viene riassorbita mentre quelli o si depositano nelle cellule sotto forma di cristallini aciculari, oppure si combinano coi sali di calcio a formar dei saponi. Questa decomposizione dei grassi viene operata dal succo pancreatico, che si diffonde dalla ghiandola probabilmente attraverso alle vie linfatiche. Un fermento che aveva l'attitudine di scomporre i grassi fu trovata da Flexner in focolai lontani dal pancreas, ed Opie lo rinvenne anche nelle urine di un ammalato di pancreatite acuta. Questo fermento proviene dal succo pancreatico e fu trovato in casi di pancreatiti interstiziali croniche. La sua importanza non è dunque esigua. Se per esempio in una operazione chirurgica sopra l'addome, in una laparotomia per qualche affezione acuta nôn bene chiara dell'addome, aperta la cavità, si vedessero sparse per l'omento le tipiche zolle di necrosi adiposa, la laparotomia cesserebbe tosto di essere esplorativa, perchè il chirurgo sarebbe senz' altro autorizzato a portare la sua azione sul pancreas. Che queste areole di necrosi adiposa siano realmente dovute all'alterazione del pancreas, è dimostrato in modo irrefragabile dai lavori sperimentali di Flexner e di Opie.

Finalmente un sintoma che si associa con una certa frequenza alle malattie del pancreas è l'*ittero*. Per comprendere il nesso tra ittero ed affezioni del pancreas, basta pensare ai rapporti anatomici del dotto di Wirsung e del coledoco al loro sbocco nell'ampolla di Vater. Il cancro della testa del pancreas, le pancreatiti croniche, i calcoli sono le affezioni pancreatiche che più frequentemente si associano all'ittero. Anche nella pancreatite emorragica acuta fu in qualche caso osservata una tinta lievemente itterica.

Nel cancro della testa del pancreas la tinta itterica si manifesta a poco a poco in modo subdolo e insidioso, e va lentamente ma progressivamente accentuandosi fino a diventare assai intensa. In alcuni casi anche la cistifellea si distende fortemente, e può essere riconosciuta bene alla palpazione. Si chiama « legge di Courvoisier », in onore del clinico che prima vi richiamò l'attenzione, il rapporto quasi costante tra un ittero persistente associato a distensione della vescichetta biliare e un cancro della testa del pancreas.

(*Brit. med. Journ.*, 1904 e *Gazz. med. ital.*, n. 10, 1905).

SCHMIDT A.—Un nuovo mezzo di diagnosi delle malattie del pancreas.

L'A. ha eseguito insieme ai suoi discepoli delle ricerche sul metodo di Sahli per la diagnosi delle alterazioni del pancreas. Esso poggia sul principio, che le capsule di gelatina indurite coi vapori di formalina resistono all'azione del succo gastrico, mentre sono prontamente sciolte da quello pancreatico; se perciò somministrando una di queste capsule (*Glutoid-Kapsel*), contenente iodoformio, si ha la reazione del iodo nella saliva al di là di 6 9 ore dall'ingestione, ciò accenna, secondo il Sahli stesso, ad una deficiente secrezione pancreatica.

Orbene, l' A. ha trovato che la prova anzidetta non dà risultati esatti, e più propriamente che un esito positivo della medesima può

deporre per una normale funzione del pancreas, ma un esito negativo in nessuna maniera possa significare, che la secrezione di quest'organo sia insufficiente.

A spiegazione dei risultati poco sicuri del metodo di Sahli, l'A. invoca anzitutto il grado differente di durezza delle capsule, e poi l'azione dannosa della formalina sulla digestione tripsica.

L'A. suggerisce poi un nuovo metodo, il quale si basa sul noto fatto, che le sostanze nucleari non vengono attaccate dal succo gastrico, ma unicamente dal pancreatico. Si taglia la carne di bue in dadi da 1|2 cm. di lato, che si chiudono in uno strato di garza, come in una piccola borsetta, e ciò per agevolarne la ricerca nelle fecce. Nelle condizioni normali, sotto l'influenza del secreto pancreatico, i nuclei scompariscono, mentre, quando il secreto stesso manca, i dadi di carne muscolare conservano ancora i loro nuclei, come può agevolmente vedersi così nei preparati a fresco che in quelli previamente induriti. Il valore del metodo venne dimostrato in circa 100 ricerche praticate su individui sani e su infermi. In 2 casi controllati all'autopsia, nei quali il pancreas era affetto in totalità, i nuclei esistevano nei sacchetti di prova, mentre in altri due casi, in cui il pancreas era leso soltanto in parte, i nuclei stessi mancavano.

La suddetta prova può essere influenzata soltanto dal passaggio più o meno rapido dei sacchetti attraverso l'intestino.

(*Verhandlungen d. XXI Congresses f. inn. Med. in Deutschland*).

DIAGNOSTICA MEDICA

ZAMBELLI G.—Sul valore diagnostico della puntura lombare in alcune malattie dei bambini.

Dall'esame del liquido estratto per mezzo della puntura lombare e in buon numero di ammalati, l'A. è portato anzitutto a concludere, che qualche ricerca deve ritenersi come prezioso mezzo diagnostico, sì che in quel caso svelò un processo a carico della meningi, che anche all'esame macroscopico, fatto sul cadavere, sarebbe passato inosservato, se prima non si fosse stati messi sull'avviso dall'esame del liq. cefalorachidiano estratto in vita.

In particolare poi l'A. ha trovato che: 1) Fra i caratteri fisici, la densità e la permeabilità non possono da sole servire per una diagnosi esatta, e così la pressione che può esser causa, se esagerata, della scomparsa di riflessi tendinei. Rappresentano invece buoni elementi di diagnosi il colore ed ancor più il coagulo a tela di ragno come lo chiama Mya, che si trova in tutte le meningiti tubercolari, e che è tanto più spesso quanto maggiore è il numero dei leucociti; — 2) Fra i caratteri chimici: la reazione non dà alcun criterio diagnostico; l'albumina aumenta nei processi meningei e per ripetute punture, mentre il glucosio diminuisce nelle forme tubercolari e manca quasi sempre nelle purulente. Le osservazioni in proposito confermerebbero l'ipotesi del

Comba, che cioè la scomparsa del glucosio si debba al potere glicolitico dei nucleo-proteidi dei leucociti; — 3) Fra i caratteri batteriologici e citologici l'A. ha trovato: un numero di linfociti poco superiore al normale nelle forme di meningismo; prevalenza di linfociti specie nelle meningiti tubercolari, quando però sia assente il b. di Koch; quando questo è presente prevalgono i polinucleati come succede per le meningiti dovute ad altri batterii.

In complesso le conclusioni tratte sono in genere conformi a quelle di altri Autori; solo è da notare come l'A. afferma che il colore non ha, come si riteneva, assoluto valore diagnostico differenziale fra menengite tubercolare o non: come abbia sempre trovato presente l'albumina (che anche in un caso di puro meningismo raggiunse l'1 0|00) e come infine la citodiagnosi vada sempre più perdendo del valore attribuitole.

(*Il Morgagni*, Anno XVI, Parte I (archivio), n. 9, 1904).

MASSART G.—Sull' origine dei linfociti negli essudati sierosi della pleura.

Tralasciando la parte storica dell'argomento cui l'A. fa un rapido cenno, può dirsi che la questione oggi si trovi a questo punto: da un lato si sostiene che nei liquidi pleurici possansi riscontrare, in certe date condizioni, dei linfociti; da un altro si nega la loro esistenza. L'A. ha pensato di portar luce sull'argomento, rivolgendosi all'indagine istologica della pleura. In un periodo di varii mesi ha necroscopizzati 4 individui affetti da sierosite tubercolare: in uno, cui fu fatta la toracentesi, potè esaminare il liquido in vita, negli altri raccolse liquido pleurico alla autopsia. In tutti riscontrò costantemente numerosissime cellule aventi i caratteri morfologici dei linfociti. Le pleure prese dal cadavere vennero fissate in liquido di Zencker, in quello di Lathè, nel sublimato saturo, in alcool. Le sezioni dei seni in parafina furono colorate con l'allume e orange, con l'ematossilina e l'eosina, col metodo di Wan Gieson, con quello di Weigert per la fibrina e con i metodi per i bacilli tubercolari. Sui numerosi preparati crede poter concludere, che nelle affezioni tubercolari della pleura si riscontrano nel suo spessore, specialmente intorno ai capillari e fra i fasci connettivali, numerose cellule piccole aventi tutte i caratteri fino ad ora attribuiti ai linfociti del sangue. Questi elementi si spingono fino alla superficie, e si trovono numerosi negli essudati fibrinosi che ricoprono le pleure stesse. Siano essi linfociti emigrati, come crede l'A., o siano cellule linfocitoidi come intende Marchand, sono ad ogni modo cellule che dal tessuto della sierosa passano nell' essudato pleurico. Rimane quindi escluso, che siano prodotti degenerativi degli epitelii di rivestimento.

(*Il Policlinico*, Sezione Medica, Volume II, n. 12).

GABBI.—Su alcuni sintomi e sulla formula leucocitaria nell'avvelenamento acuto da funghi.

L'A. riporta quattro casi osservati di avvelenamento acuto da funghi, facendo rilevare l'importanza dei seguenti dati: notevole dilatazione gastrica, dovuta in parte all'astenia per effetto del veleno dei fun-

ghi ed in parte alla stanchezza per il vomito tumultuoso verificatosi qualche ora dopo dell'ingestione; discreta tumefazione del fegato spiegabile con l'azione emolitica del veleno di alcuni funghi; abbassamento della pressione arteriosa, dovuto all'azione della muscarina ed alla intensa vaso-dilatazione addominale, provocata dalla irritazione del veleno sulla mucosa gastro-intestinale. All'esame del sangue si riscontrò: polinucleosi cui seguì quando si andavano esaurendo i fenomeni di avvelenamento, la mononucleosi ed, in un solo dei quattro casi, la comparsa di polinucleati eosinofili. Secondo l'A. il fenomeno della polinucleosi rapida, notevole e durevole è indice della reazione organica contro la causa incipiente; l'aumento dei mononucleati grossi, verificatosi sul finire della sindrome tossica, dimostra come essa non si abbia solo nelle infezioni febbrili, ma anche nell'avvelenamento da funghi. L'aumento assai notevole della mononucleosi avrebbe un significato pronostico grave, essendosi verificato in un solo dei quattro casi e nel quale si ebbe esito letale.

(*Riforma medica*, n. 33, 1904).

ZERI A.—Sindrome leucoanemica in un malarico.

L'A., premesso che Leube definì la leucoanemia come una grave malattia del sangue, caratterizzata da alterazioni nel processo di formazione sia dei globuli bianchi sia dei rossi, una forma mista quindi di anemia perniciosa e di leucemia; dopo avere riassunto gli studii sull'argomento, riferisce un caso dell'affezione morbosa in parola, da lui osservato in un giovane di 18 anni, e, prendendo in esame i risultati dei singoli Autori e quelli da lui ottenuti, conclude ritenendo, che la leucoanemia come sindrome ematologica e clinica rilevi uno speciale stato anatomico e funzionale degli organi emo e linfopoietici, ed in ispecial modo del midollo delle ossa. I dati componenti tale sindrome sarebbero lesioni e segni di una anemia grave megaloblastica e di una leucemia per lo più midollare. Svariati agenti morbosi ne possono rappresentare la causa etiologica, non esclusa la malaría (come nel caso dell'A.), e però la sindrome leucoanemica sarà meno redimibile se redimibile è la causa etiologica. Ritiene infine l'A., che tale forma morbosa possa in certe condizioni rappresentare l'estremo tentativo degli organi emo e linfopoietici per sopravvivere ad uno stato eccezionalmente abnorme.

(*Riforma Medica*, n. 34, 1904).

CHARLES L. GIBSON.—Sintomi obbiettivi e subbiettivi di lesione renale.

L'A. espone secondo la loro maggiore importanza i fattori diagnostici essenziali nelle seguenti lesioni chirurgiche del rene. 1.° *Mobilità abnorme,* importanza della storia anamnestica. Associazione alla neurastenia ed alla gastro-enteroptosi. Dolorabilità diretta e indiretta. 2.° *Tumori.* Età, sarcoma nell'infanzia, carcinoma nell'età adulta, cachessia, intumescenza, dolore, ematuria. 3.° *Rene policistico congenito.* Vasto tumore a superficie irregolare, prima o dopo bilaterale, nefrite cronica diffusa, dolore o dolenzia alla pressione, occasionalmente

ematuria. 4.° *Idronefrosi unilaterale*. Antecedente occlusione d'un uretere generalmente per opera di un calcolo, tumore grande, arrotondato, indolente, fluttuante, assenza di sintomi costituzionali ed uremici, ipertrofia compensatoria dell'altro rene. 5.° *Doppia idronefrosi*. Generalmente impedimento cronico all'uscita dell'urina dalla vescica, o neoformazione maligna implicante i due ureteri, ricognizione della causa dell'impedimento. 6.° *Pionefrosi*. Antecedente storia d'infezione o ostruzione, grosso tumore globulare fisso nel fianco: se il processo è acuto sintomi febbrili e costituzionali. 7.° *Pielonefrite o rene chirurgico*. Generalmente storia di ostruzione prolungata con infezione: per lo più uomini di età con ipertrofia della prostata o giovani con restringimenti, constatazione dell'ostruzione e della cistite, discreto grado di avvelenamento settico cronico, occasionalmente esacerbazioni febbrili con brivido, nefrite cronica diffusa, rara la tumefazione o la dolorabilità del rene, per lo più bilaterale. 8.° *Tubercolosi*. Storia di tubercolosi costituzionale, focolai tubercolari, specialmente genito-urinarii, salita serale della temperatura, corso latente e insidioso dei sintomi, poliuria da nefrite cronica diffusa, frequenza del mitto anche in stadii precoci, ematuria irregolare senza causa apparente, pus misto all'orina di reazione acida. 9.° *Calcolosi renale*. Passaggio di sabbia, ghiaia, o piccoli calcoli, colica renale tipica, attacchi d'ematuria specialmente legati alla colica, sintomi di suppurazione renale, dolore locale e piuria, rene ingrandito per pielite o idronefrosi, eccesso di sedimento cristallino, oliguria temporanea seguita da poliuria, diatesi gottosa o reumatica specialmente nell'età media.

(Accademia di medicina di New-York, 15 dic. 1904).

MASSALONGO. R.—La sindrome spasmodica nelle infezioni e nelle intossicazioni.

L'A. ha tenuto conto dell'aumento ed esagerazione dei riflessi tendinei come espressione della spasmodia muscolare o della ipertenotenia nelle malattie infettive acute, nelle intossicazioni alcooliche ed uremiche, nelle cardiopatie e nelle arterio-sclerosi. Ritiene che nelle infezioni acute a decorso regolare, la sindrome spasmodica dipenda dall'ipereccitabilità dei centri motori spinali per opera delle tossine batteriche; nelle forme croniche già indicate, nelle quali è così frequente l'auto-intossicazione, l'esagerazione dei riflessi tendinei sia effetto della insufficienza di funzione depurativa antitossica (in tale caso la ritenzione ed accumulo di sostanze tossiche provoca l'esagerazione del potere eccitomotore dei centri spinali). La mancanza del segno di Babinski avvalora l'idea, che la sindrome spasmodica rappresenti un disturbo puramente funzionale del sistema nervoso.

(*Riforma medica*, n. 50, 1904).

Asma e malattie del naso.

Greville Macdonald.—Se dalla fisiologia non si è avuto finora uno studio sufficientemente esauriente sui rapporti che esistono tra la mucosa nasale ed il meccanismo respiratorio, la clinica non solo ha pro-

vato il fatto in modo indiscutibile, ma ne ha approfittato per curare con vantaggio molte forme di asma.

I casi finora conosciuti e studiati di affezioni asmatiche guariti con cura nasale, per chiamarla così, si possono distinguere in 3 gruppi: il I comprende quei casi di comprensione molto facile, in cui la cura efficace consiste nell'asportazione di un ostacolo qualsiasi, che intercetti la libera aria dalle fosse nasali; nel II si raggruppano casi di maggiore singolarità, nei quali l'asma sta in rapporto con una malattia della mucosa nasale non ostruente, e cioè con dei processi limitati di ischemia, di edema o di infiammazione della schneideriana: l'osservazione ha dimostrato come la mucosa del setto e dell'estremità anteriore del turbinato inferiore sieno le aree di essa, che ammalando possono più facilmente produrre degli accessi asmatici. Per quanto finora noi non possediamo una chiara spiegazione scientifica di questi fatti, clinicamente essi però non sono di interpretazione molto ardua; i processi morbosi della mucosa nasale possono, e massime quelli di natura infiammatoria, diffondersi per continuità alle vie tracheo-bronchiali, oppure si può pensare, che essi rappresentano soltanto localizzazioni parziali (e ciò specialmente in caso di edema o di anomalie vasomotorie) di un processo più esteso, con altre localizzazioni sulle mucose situate più profondamente e non accessibili. Ma vi è infine un III gruppo di casi, stranissimo, quasi paradossale, di asmatici, nei quali la mucosa nasale appare completamente sana; eppure la cauterizzazione di porzioni anche piccole di essa, e specialmente dei punti sopracitati, fa scomparire gli accessi. Qui si entra nel campo oscuro delle nevrosi: e qui invero per ora bisogna ben stabilire, circoscrivere, analizzare i fatti, prima di tentarne ogni spiegazione.

Samuel West.—È certo che parecchie malattie nasali si possono complicare con affezioni respiratorie; e queste malattie possono essere di 3 sorta: processi proliferanti ed ostruenti che rendono necessaria la respirazione orale, con tutti i suoi inconvenienti—processi infiammatorii che si estendono per continuità, ed infine dei processi irritativi—capaci di provocare in taluni casi non solo la tosse e gli sternuti, ma anche un senso di fiato corto, di ambascia, di dispnea, i quali fenomeni comunemente, con troppa improprietà, vengono chiamati asmatici.

Che proprio il vero asma, con i suoi caratteri clinici ben definiti si accompagni a malattie primarie del naso e sia suscettibile di una cura nasale, si esplichi questa o no sopra alterazioni della schneideriana, è per lo meno ancora molto dubbio — l'asma propriamente detto è una vera nevrosi, che si potrebbe assomigliare ad una sindrome epilettica: — e agevolmente si potrebbe ammettere, che negli asmatici la mucosa respiratoria sia iperestesica al punto, che stimoli appena avvertiti dai sani diventino capaci di determinare in essi lo scoppio di un accesso; allora la cauterizzazione della schneideriana potrebbe ritardare od impedire l'accesso, così come talvolta si riesce a scongiurare un accesso epilettico mediante la legatura stretta di un arto.

Colin Campbell.—ha trovato insufficiente la cura nasale nell'asma, praticata anche con la radioterapia, quando pure esistevano delle lesioni evidenti banali della schneideriana.

Thomson. — deplora che molte semplici difficoltà di respiro, per l'otturamento delle coane e consecutiva respirazione orale, con concomitanza di fenomeni catarrali, sieno troppo spesso qualificate come

turbe asmatiche: si deve poi in ogni caso tener conto della suggestione, ed a questo proposito è molto istruttivo ricordare i buoni effetti, ottenuti nell'asma da un chirurgo americano mediante dilatazione dello sfintere anale.

Francis.—non crede molto frequente il caso di relazioni ben evidenti tra asma e malattia del naso: insiste però sul fatto, che i buoni effetti che eventualmente si ottengono con la cura nasale, non vanno attribuiti esclusivamente alla rimozione di un ostacolo alla penetrazione dell'aria: e la prova più sicura si ha in ciò, che qualche volta l'asma compare non già durante la presenza, ma subito dopo la rimozione di polipi ostruenti.

Patrick Watson Williams.—Nessun dubbio che l'asma sia l'espressione di una reattività abnorme del meccanismo nervoso respiratorio, il quale si trovi in equilibrio instabile; ma non è neppure molto strano che dalla mucosa nasale, che anche anatomicamente si trova in stretti rapporti con i centri respiratorii,si possono trasmettere speciali influenze su questo ordegno nervoso dell'apparecchio respiratorio.

Con tutto ciò però egli ha trovato, che la cura nasale dell'asma è insufficiente, se non viene coadiuvata da altre cure generali e locali delle mucose infiammate.

Scanes Spices.—Insiste sull'importanza e sugli effetti dell'ostacolo meccanico costituito dalle malattie nasali; gli stimoli dalla schneideriana possono provocare accessi di asma, solo in speciali condizioni di debilità e di accettività nervosa predisponente.

(*Brit. med. Journ.*, n. 2288, 1904).

VARIOT.—Lo spasmo della glottide di origine gastro-intestinale.

Tra le diverse cause che producono lo spasmo della glottide, devesi serbare speciale menzione ai disturbi delle vie digerenti.

Infatti questi possono determinare fenomeni di intossicazione, tra cui lo spasmo glottideo è uno dei più gravi esponenti.

L'esperienza di tali disturbi intestinali durante lo spasmo della glottide determina un'altra forma morbosa, spesse volte riscontrata in tali contingenze, e cioè il rachitismo, al punto che il rachitismo venne considerato come compagno indivisibile dello spasmo glottideo.

Però quest'ipotesi è troppo esclusiva, ed il rachitismo interviene appena in modo indiretto, in causa di quei disturbi gastro-intestinali di cui è sintoma.

L'A. in una lezione clinica all'ospedale *des Enfants malades* a Parigi presenta un bambino di 8 mesi, pallido e smunto; nutrito col biberon, affetto da gastro-enterite cronica con 5-6 scariche diarroiche semiliquide fetali ogni 24 ore.

Mentre Variot lo osserva, sopravviene lo spasmo della glottide.

Il bambino diventa cianotico, stringe i pugni, rovescia all'indietro la testa, e fa sentire un rumore inspiratorio sibilante, seguito poi da sospensione del respiro.

Per due minuti e mezzo la respirazione è cessata, e dopo aver eseguito le manovre della respirazione artificiale (sollevamento delle braccia con movimento ritmico ed abbassamento di esse sul torace), Variot riesce ad ottenere il ritorno di una e poi di parecchie respirazioni.

Contemporaneamente il bambino riacquista coscienza e la cianosi scomparisce.

Il bambino, che aveva perduto fecce ed orina per rilasciamento degli sfinteri, era rimasto tutto questo tempo in stato di morte apparente.

La cura sembrava imporsi: dare questo bambino ad una balia.

Era questo il miglior modo per porre termine ai disturbi digestivi che provocavano accidenti di tanta gravezza. Già la vigilia il bambino aveva presentato uno spasmo simile, ma più attenuato; ma per un terzo che sopravvenisse il bambino poteva soccombere.

Nondimeno Variot non consigliò la nutrice.

Un bambino di 8 mesi rifiuta ostinatamente il seno, se non fu abituato a prenderlo. Quindi val meglio cercare subito un'altra soluzione.

Variot prescrisse del latte di asina, che è molto leggero e ben sopportato.

Anzi accade in certi casi, che il latte di asina fosse più tollerato del latte di nutrice.

In un caso di scorbuto infantile un bambino, sottoposto al regime del latte di asina, aumentò di gr. 250 in una settimana, mentre il latte di una nutrice, che appariva eccellente, non aveva determinato miglioramento alcuno.

Contemporaneamente si prescrisse un cucchiaio da dessert di magnesia inglese disciolta in questo latte di asina. Al bambino che prendeva una dose eguale a un litro e un quarto al giorno di latte di vacca, si prescrisse una dose di 300 gr. di latte di asina per 24 ore, da prendersi in 3 volte e allungato con altrettanta acqua bollita.

Fu praticato un lavaggio dell'intestino con acqua di malva tiepida, fu somministrato un bagno di sei minuti a 36° da ripetersi poi mattina e sera.

E fu prescritta anche la seguente pozione:

Bromuro di potassio	gr. 0,60
Sciroppo semplice	» 60

da prendersi a cucchiai da caffè ogni ora.

(*Jour. des Praticiens,* n. 51, 1904).

FORGUE e JEANBRAN.—L'esagerazione e la simulazione negli infortunii del lavoro.

Secondo il parere dei periti tedeschi, la simulazione reale di una malattia per opera di un individuo sano è talmente rara, che appena la si riscontra nel 2 0[0] dei casi d'infortunio.

Ma se la simulazione completa apparisce eccezionale, l'esagerazione è costante negli individui assicurati e vittime di accidenti; ed è in questa esagerazione dei distubi soggettivi e funzionali in cui risiede la simulazione abituale.

Per esempio un individuo che soffra per un piede, simula la paralisi di tutti i muscoli della gamba.

Forgue e Jeanbran distinguono tre varietà di simulatori:

1) Gli uni simulano i fenomeni soggettivi.

2) Gli altri simulano i fenomeni oggettivi.

3) Altri infine attribuiscono ad un accidente di lavoro una malattia anteriore, indipendente o provocata da loro stessi.

La simulazione dei disturbi soggettivi è la più difficile a scoprire: il ferito si lagna di dolori interni, cefalici, articolari, impotenza funzionale, vertigine, sordità. L'amaurosi e la cecità sono fortunatamente di simulazione quasi impossibile.

I fenomeni obbiettivi sono più difficili a simulare.

L'atrofia muscolare, le paralisi, le contratture, il tremore sono i principali. L'edema localizzato, la glicosuria furono pure oggetto di simulazione.

Talvolta è una malattia di antica data, che viene portata in conto di un recente infortunio di lavoro. Onimus ha curato un ferito, che cercava di trarre profitto di una paralisi atrofica dei muscoli delle braccia, che datava dall'infanzia. Lacassegne vide un ferito, affetto da scoliosi antica, che faceva dipendere questa sua affezione da un accidente di ferrovia, che aveva avuto luogo tre mesi prima del suo richiamo alla Società di assicurazione.

Buon numero di individui affetti da antiche fratture o da lesioni che datano da parecchi anni, pretendono che la deviazione o il disturbo dipenda da un accidente recente.

Per evitare gli errori sono necessarie due condizioni: il termine della perizia deve essere lungo, e l'esame del ferito deve essere ripetuto a parecchie riprese.

Già fino dall'interrogatorio il medico potrà accorgersi della simulazione: il ferito esagera i suoi ricordi, ingrandisce le linee dell'accidente, fa la più tetra prognosi sul suo avvenire, si dichiara ormai per sempre invalido.

Il medico si ricorderà di alcuni buoni metodi, che gli permetteranno di sospendere la simulazione dei sintomi isolati.

Se il ferito lagnasi di dolori, dovrà indicare la regione che duole. Dopo un momento, impiegato ad esaminare altre regioni, contare il polso del malato, può appoggiare la mano esercitando una certa pressione sulla regione che il malato pretende sede di dolore; se la pressione provoca veramente dolore, il numero delle pulsazioni aumenterà da 20 a 30.

Questo è il segno di Mankoff.

È infedele, ma quando esiste si può ammettere che il dolore esiste realmente.

I dolori articolari sono sempre accompagnati da contratture riflesse. Una articolazione non è mobile e dolorosa ad un tempo.

La cloroformizzazione è un eccellente mezzo di diagnosi; se il dolore è reale, la pupilla si dilata ed il ferito si ribella quando si vuol muovere l'articolazione.

Ma l'anestesia generale non può essere utilizzata, che col consentimento scritto del paziente e del suo avvocato.

Altri soggetti si lamentano di anestesie. Dicono di avere le dita morte, di non sentire più i loro strumenti.

Parecchi mezzi esistono per scovrire la simulazione. Pongansi nelle mani del soggetto diversi oggetti usuali: monete, matite, sigarette. Gli si domandi la natura degli oggetti che tiene, i loro diversi caratteri di liscio, rugosità, durezza, mollezza, asperità ecc., e il medico sarà ben presto edotto del vero stato delle cose.

Si può anche circoscrivere con una matita dermografica la pretesa zona di insensibilità, ed a parecchie riprese, facendo tener chiusi gli occhi al malato, se ne verifica l'estensione.

Bisogna lasciare un intervallo tra ogni esame, perchè la fatica è un fattore che fa variare notevolmente le sensazioni.

Se la distribuzione dell'anestesia ha variato in limiti abbastanza notevoli, vuol dire che il paziente simula la sua anestesia.

Per le *iperestesie* si seguirà la stessa tattica.

Si può anche praticare una falsa faradizzazione: sulle regioni sane si fa una faradizzazione forte e dolorosa, poi, mentre il malato ha gli occhi bendati o volta il dorso all'operatore, si applicano i reostati bagnati sopra la regione pseudo-iperestesica, avendo però presa la precauzione di togliere i fili dal reostato. Il simulatore emette lamenti, manifestando un dolore simulato.

Certi feriti pretendono di non poter servirsi delle loro braccia o muovere le loro gambe. Essi simulano una paralisi. Se si dice loro di svestirsi, faranno contorsioni inverosimili.

Allora il medico si fingerà di accettare per buona la paralisi simulata, vedrà che il malato nel rivestirsi sarà più svelto e più destro di prima, e si è dato il caso di malati dimentichi al punto di abbandonare la gruccia o il bastone, e di abbottonarsi colla mano paralitica.

Se questo esame non basta, si dovrà ricorrere ad un esame metodico. Bisogna constatare la mancanza di ogni lesione apparente dell'arto, di alterazioni scheletriche o delle articolazioni, delle lesioni della pelle. Si prenderà la misura dell'arto per notare i segni esistenti di atrofia; se è possibile, si praticherà l'esame elettrico dei muscoli e dei nervi, e si cercherà la reazione di degenerazione che consiste, come è noto, nella perdita di eccitabilità faradica dei muscoli, mentre l'eccitazione galvanica è conservata o aumentata.

Quanto ai nervi, essi hanno perduto la eccitabilità galvanica e faradica.

Il *tremore degli arti superiori* è frequentemente simulato.

La simulazione si riconosce al seguente segno: non è possibile, a meno di abitudine acquisita per esercizio, di eseguire due movimenti diversi col braccio destro e col sinistro, senza che i movimenti si alternino reciprocamente.

Si ordini ai malati di descrivere colla mano sana alcune lettere; i segni (una croce, una stella) che il medico abbia già rappresentato sopra un foglio di carta o che tracci colla mano. Se il tremore è simulato, cesserà mentre il malato eseguirà il movimento volontario (Fuchs).

Pei tremori degli arti inferiori, gli AA. raccomandono il metodo di Seeligmüller: si fa coricare il simulatore sul ventre, pregandolo di piegare le gambe ad angolo retto sulle cosce, colle piante dei piedi volte in aria.

È impossibile simulare un tremore colle gambe in tale posizione.

La *contrattura muscolare* viene simulata a sua volta.

Essa si produce sotto l'influenza di tre cause:

1) un'artrite traumatica, tubercolare, infettiva o una lesione periarticolare.

2) una malattia del sistema nervoso centrale.

3) l'isterismo, l'istero-neurastenia di cui si cercano le stigmate, dopo aver eliminato l'ipotesi di una lesione articolare o di una affezione organica del sistema nervoso.

L'anestesia generale permetterà di riconoscere la natura isterica della contrattura.

Il *segno* di *Romberg* talvolta è pure simulato. Si attenua o scompare quando si lascia prendere all'atassico un punto di appoggio colla mano.

Alcuni simulatori conoscono l'azione floridzina che fa comparire il glucosio nelle orine. Essi ne assorbono alcuni milligrammi. La glicosuria cessa poi quando il glucoside non viene più assorbito. Qui la soperchieria sarà scoperta solamente con una stretta sorveglianza del malato.

Quanto alle simulazioni di altri disturbi : sordità, rumori d'orecchio, amaurosi, disturbi della vista, soltanto uno specialista è capace di pronunciarsi con cognizione di causa.

(*Journal des Pratic.*, n. 51, 1904)

MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO

ERB.—Sulla disbasia angioneurotica.

Il quadro clinico della disbasia angioneurotica non ha subìto modificazioni dalla prima descrizione fattane dall'A. nel 1898. Questo quadro è rappresentato da sintomi caratteristici; in tutti i casi tipici il paziente, mentre cammina, è colto da parestesie e dolori ai piedi, tensione, dolorabilità, rigidezza ai polpacci; talora si ha senso di freddo, pallidezza o cianosi dei piedi, talora invece senso di calore e lieve arrossamento : l'andatura si fa difficile, tanto che l'ammalato procede claudicando sull'arto dolente, ed è obbligato anche a sostare e riposare; dopo un po' di riposo i sintomi cessano, ma riprendono col riprendere del cammino, e così intermittentemente — tale è la loro caratteristica peculiare — continuano a ripresentarsi.

Se il medico è chiamato a visitare uno di tali infermi, riconosce tosto la presenza di arterio-sclerosi generale, polso piccolo, e, se l'ammalato è in preda ad un accesso, osserva ancora un impicciolimento estremo e persino una assoluta scomparsa del polso alle arterie del piede È questo un sintoma di grande importanza, che permette la diagnosi anche quando, soggettivamente, la malattia presentasi con una sintomatologia atipica. Vi sono infatti dei casi in cui non è nemmeno ben caratterizzato il sintoma tipico dello zoppicamento, o nei quali il senso di debolezza e di intermissione caratteristica, anzichè aggravarsi, scompare col cammino. L'A. insiste nell'affermare, che anche nei casi atipici la diagnosi si può fare in base alle anomalie del polso pedidio, alla presenza di arterio-sclerosi generale, alterazioni vasomotorie, freddo ai piedi ecc.

La disbasia angioneurotica non è che una manifestazione sintomatica dell'arterio-sclerosi : essa apparisce più facilmente in individui appartenenti alle classi privilegiate, e in enorme prevalenza in uomini che abbiano superato i 40 anni. La sifilide e l'alcool pare non esercitino un'influenza peculiare; massima influenza è invece da attribuirsi al tabagismo , come pure una certa importanza è da riconoscersi ai raffreddamenti.

Sulla terapia della malattia, l'A. non ha nulla da aggiungere a quanto espose nel primo grande lavoro. Allontanamento della causa nociva, dieta opportuna, cura medicamentosa con preparati iodici e tonici cardiaci, queste le indicazioni generali: applicazione locale di impacchi caldi, corrente galvanica, leggiero massaggio, limitazione dei movimenti, poi le indicazioni da suggerirsi per prevenire o curare l'accesso doloroso. Naturalmente i risultati non sono molto brillanti: però si riesce ad avere un miglioramento della malattia per un tempo più o meno lungo.

(*Münch. med. Woch.*, n. 21, 1904).

TESTI A.—Edema neurotrofico e vaso-motorio dell'arto superiore destro.

È un contributo allo studio dell'acropatologia, offerto da una giovane che da anni tiene l'arto superiore destro enormemente edematoso con la pelle bianca, lucente, liscia e tesa con qualche lieve sbiadita macchia violacea al dorso della mano. La fovea che lascia la pressione è molto evanescente. Non c'è dolore lungo i cordoni nervosi. Mobilità offesa solo per il grado della tumefazione; sensibilità intatta nelle sue diverse forme. — Riflessi conservati. — Stigmate isteriche di poco rilievo.—Negativo per il resto l'esame obbiettivo del sistema nervoso, e quello dei visceri, del sangue e delle urine.

L'A. passa in rassegna le diverse ragioni che potessero dar luogo all'edema. Esclude l'edema meccanico per compressione dei vasi profondi, dei vasi nella radice dell'arto o dentro il torace, esclude le lesioni profonde delle ossa, dei muscoli e delle parti molli in genere, servendosi eziandio della radiografia. Accenna all'elefantiasi ed all'acromegalia, ma soltanto per escluderle, e si ferma piuttosto sull'edema isterico; prende perciò in esame i caratteri principali dell'edema, il colorito quasi del tutto bianco, la fovea leggera ma pur esistente, la temperatura dell'arto in aumento, la cronicità e la invariabilità dell'edema che tutti depongono contro l'edema isterico in donna senza nessun attacco isterico presente o passato.

Esclude la nevrite sui noti e banali segni, e pensa l'A. all'origine cerebrale dell'edema; ma esclude pure l'origine cerebrale. Trova che questo edema ha rapporti d'analogia coll'edema di Meige, cui il Debove ha dato impropriamente il nome di segmentario. Fa cenno dei centri trofici e vasomotorii scaglionati nel midollo spinale, e pensa che una lesione assai piccola, collocata d'attorno al canale centrale del midollo in corrispondenza del rigonfiamento cervicale, possa dar spiegazione del perturbamento trofico dell'arto superiore, e se si pensa che i nervi vasomotorii vanno alla periferia passando per il corno e le radici posteriori, non sarà difficile comprendere, come gli effetti di un alterato circolo e leso trofismo possano unirsi alla stimolazione delle fibre sensitive.

Quanto alla natura della lesione, non si dissimula la difficoltà di stabilirla in mancanza di necroscopie, ma vista l'estrema somiglianza colla mano succulenta di Marinesco, e cogli edemi possibili nella siringomielia, si può supporre che questo sia in giuoco, poichè si sa come possa prodursi con una sola manifestazione esterna, indipendente dagli altri sintomi che sogliono accompagnarla.

(*Rivista critica di Clinica medica*, n. 43-44, 1904).

RAD.—Sulla diagnosi precoce della sclerosi multipla.

Per la ricognizione degli stadii precoci sono specialmente importanti i fenomeni oculari, specialmente le paralisi transitorie dei muscoli (per lo più paralisi parziale dell'oculomotorio e paresi dell'abducente), ambliopie passeggiere, atrofia dell'ottico, neurite retrobulbare, restringimento del campo visivo, ecc. Sono importanti per la diagnosi precoce anche gli atti affettivi (riso, pianto) coatti, che secondo Müller si verificano per circa il 40 0[0 dei casi, e così pure certi fenomeni spinali, come debolezza alle gambe, parestesia ai piedi, atassia alle mani, disuria. All'esame obiettivo l'A. mette in rilievo per lo più lievi paresi con aumentata rigidità e esagerazione del fenomeno del ginocchio. Il clono del piede è molto più frequente che non quello della rotula. Di particolare importanza sono il fenomeno del Babinski e la mancanza dei riflessi addominali. Il Müller fa rilevare la frequenza dell'alterazione di localizzazione. I momenti etiologici non aiutano gran che nella diagnosi.

(*Münch. med. Woch.*, n. 2, 1905).

Insufficienza aortica traumatica nel corso di una tabe frusta.

Vaquez e Digne presentano un caso assai interessante di insufficienza aortica, svoltosi nel corso di una tabe frusta.

Si tratta di un uomo di 43 anni, apparentemente sano, contagiatosi però di sifilide all'età di 18 anni.

Costui, per un brusco movimento eseguito nel discendere da un tramway, fu colpito da repentino ed intenso dolore nella regione aortica, accompagnato da palpitazione e ortopnea; tale crisi si prolungò per 15 minuti.

La sera poi, nel mettersi a letto, avvertì un rumore di raspa nel torace, di tale intensità da rendergli impossibile il riposo. Questo rumore nel giorno dopo poteva ancora essere chiaramente udito a cinquanta centimetri lontano dal petto. Ma nel dì seguente si attenuò in guisa da non dare più alcun incomodo all'ammalato.

L'esame della regione cardiaca in questo infermo fece rilevare un aumento nel volume del cuore ed un fremito diastolico nella regione aortica, ed alla ascoltazione di questa regione un soffio pigolante, in secondo tempo, propagantesi sugli altri focolai cardiaci.

La diagnosi di insufficienza aortica scaturì in tal modo evidente dall'esame del cuore, insufficienza bruscamente prodottasi durante il violento sforzo compito.

Ma l'esame del sistema nervoso mise d'altra parte in evidenza i segni di una tabe incipiente, che decorreva subdolamente; difatti si rilevò l'esistenza della sindrome di Argyl-Robertson, nonchè la perdita dei riflessi rotulei e del tendine di Achille.

Il complesso di questi sintomi permette di stabilire lo stretto rapporto che intercede tra la tabe e l'insufficienza aortica, costituente quella forma speciale che va col nome di sindrome del Babinski.

In questo caso il presentarsi della lesione aortica, richiamò l'attenzione sull'affezione primitiva che l'aveva determinata.

Gli AA. quindi insistono sulle pericolose conseguenze di traumi anche leggieri in individui sifilitici e tabetici, nei quali, per la fragilità in cui è ridotta l'aorta, dei semplici ed anche abituali sforzi possono provocare con grande facilità una rottura valvolare.

(Dalla *Gazzette des Hôpitaux*, n. 1, 1905).

Ed a proposito del rapporto esistente tra insufficienza aortica e tabe dorsale, anche nella nostra 1.ª Clinica medica ne fu diligentemente osservato nel 1903 un assai interessante caso, di cui a suo tempo riferì il dott. Bucco in questa stessa Rivista.

Il soggetto in esame fu una donna, contagiatasi di sifilide dopo il matrimonio. Questa presentò, dopo tre anni, i sintomi di una tabe incipiente: fenomeno di Romberg, andatura atassico-spinale, abolizione dei riflessi rotulei.

Dall'esame del cuore si potette contemporaneamente rilevare ingrandimento dell'aia cardiaca, e soffio diastolico sul focolaio aortico.

Ed in questo caso dunque, al contrario del precedente, la presenza dei sintomi tabetici portarono indirettamente l'attenzione sulla insufficienza aortica, che decorreva latente.

Di modo che risulta sempre più manifesto l'intimo rapporto tra le due affezioni, dipendenti con ogni probabilità da un'unica causa: l'infezione sifilitica.

U. Masucci

RUGGI G.—Contributo alla patogenesi della nevrastenia osservata in alcuni ammalati di nefroptosi.

L'A. anche in base ad esperienze personali ritiene, che un rene leso manda in circolo sostanze che provocano disturbi funzionali gegerali e alterazioni del rene opposto; che quindi un rene mobile, stimolato abnormemente dai continui mutamenti di posizione, versa in circolo prodotti nocivi pel metabolismo generale. Ritiene: 1.° che il rene dà una secrezione interna la quale contribuisce a un armonico complesso di reciproche influenze, il che dà la salute; — 2.° che la malattia è costituita dal disaccordo fra le secrezioni interne; — 3.° che la prevalenza della secrezione renale interna dà tra i fenomeni nervosi la nevrastenia (osservata a volte nei nefroptosici);—4.° che tale influenza renale nei nefroptosici può manifestarsi come fatto così diretto (aumento della secrezione renale) che indiretto per diminuzione o scomparsa di una secrezione di opposta natura, come per es. la ovarica dopo la castrazione anche incompleta; — 5.° che ciò spiega come possa la nevrastenia esser conseguenza immediata o tardiva di alcune castrazioni utero-ovariche o ovariche anche se parziali; — 6.° che ciò spiega anche i fenomeni nervosi e nevrastenici della menopausa; — 7.° che le ischemie parziali, le nevralgie ischemiche dei nefroptosici, l'oliguria, l'anuria dei nefroptosici o per calcalosi renale, i quali fatti si considerano riflessi, sono talora l'effetto del trasporto di materiali renali per mezzo del circolo sanguigno; — 8.° che i neuroni di senso, fungendo anche da nervi trofici, spiegano la distrofia così facile a vedersi nei malati di ptosi renale, per la anormale stimolazione dei nervi di senso; — 9.° che se questi stimoli colpiscono un sistema nervoso con-

genitamente preparato, essi possono determinare varie forme nervose e psichiche; — 10.° che uno scompenso di tal genere deve avvenire nelle nevrastenie tardive da castrazione utero-ovarica, ove esiste un costante dolore lombare; — 11.° che di fronte alla nevrastenia da castrazione, essendo inutile l'opoterapia, devesi agire sulle secrezioni interne opposte a quelle sottratte. Non potendo ripristinare queste, bisogna agire su quelle che si son fatte eccessive (la renale per lo più).

(Bologna, Tipografia Zanichelli, 1904).

LO MONACO D. e BEFANI A.—Sulla fisiologia del nucleo lenticolare.

Gli AA. hanno studiato la funzione del nucleo lenticolare, sperimentando sui cani sui quali hanno asportato il detto nucleo aggredendolo dalla parte esterna, dopo aver tolto una porzione degli emisferi soprastanti; però per potere discriminare gli effetti prodotti dalla lesione corticale da quelli dovuti alla esportazione totale o parziale del nucleo lenticolare, in alcuni casi è stata portata via soltanto quella zona di corteccia soprastante al nucleo, senza ledere questo: così gli AA., togliendo dai sintomi presentati dai cani operati di corteccia, e di nucleo, quelli presentati dai cani operati di sola corteccia, hanno potuto stabilire quali sono i disturbi dovuti alla sola mancanza del nucleo lenticolare.

Nei cani in cui furono lesi soltanto i lobi parietale e temporale, si ebbero fenomeni lievi di deficienza motoria e sensitiva, oltre a disturbi della vista e dell'udito, apprezzabili specialmente nel lato opposto alla lesione, e che diminuirono fino a scomparire 10-20 giorni dopo il trauma.

Nei cani invece, in cui furono asportati le medesime parti della corteccia ed il nucleo lenticolare, si osservarono i medesimi disturbi che nei cani operati di sola corteccia (disturbi a carico della vista e dell'udito) e di più gravi lesioni della motilità e della sensibilità del lato opposto alla operazione, e che si dileguarono lentamente e non totalmente. Dai fatti osservati e da quanto finora è noto sull'argomento, gli AA. giungono alla conclusione, che il nucleo lenticolare è un centro sensitivo-motore; e queste conclusioni sono in accordo perfetto con quanto ci insegna la patologia del nucleo lenticolare nell'uomo, di cui esaurientemente si è occupato il Mingazzini.

(*Archivio di Farmacologia Sperimentale e Scienze Affini*, Volume III, fascicolo V-VI).

BALLET.—I raggi N in alcune affezioni nervose.

Se si circonda una sorgente luminosa, una lampadina elettrica, per esempio di un manicotto metallico opaco, costituito in totalità o per una parte della sua circonferenza da una lamina di alluminio, questo manicotto, che intercetta i raggi luminosi percettibili dall'occhio, lascia passare degli altri raggi invisibili, ma che posseggono la proprietà che li rivela, di esagerare lo splendore dei corpi fosforescenti, come ad es. uno schermo spalmato di solfuro di calcio. A questi raggi M. Blondlot ha proposto di dare il nome di raggi N.

Il Charpentier, di Nancy, constatò inoltre, che gli esseri viventi emettono, a livello dei muscoli, dei nervi e dei loro centri nervosi, raggi analoghi ai raggi N, il cui studio, ed è naturale il supporlo, può fornire dei dati interessanti.

Volendosi dedicare a delle ricerche di quest'ordine, bisogna essersi in precedenza familiarizzati con una tecnica che metta al coperto da certe cause di errore. Ordinariamente gli osservatori si servono di un cartone nero, sul quale si dispone un sottile strato di solfuro di calcio puro, stemperato nel collodion. Allo scopo di renderlo fosforescente, bisogna aver cura di esporre questo schermo così preparato, per alcuni istanti, alla luce del giorno o a quella d' una lampada elettrica. L'osservazione ha luogo in un gabinetto oscuro, usando l'accortezza di muovere lo schermo il più dolcemente possibile e di non parlare ad alta voce, giacchè i movimenti bruschi impressi al cartone e le vibrazioni dell'aria hanno per effetto di esagerare la fosforescenza del solfuro di calcio. Il calore agisce egualmente: basta applicare dietro il cartone fosforescente una provetta piena di acqua calda per convincersi di questo fatto. Infine l'A. consiglia di guardare con gli occhi aperti soltanto metà, di non farsi suggestionare dall'esperimento e di tenersi ad una certa distanza dallo schermo fosforescente, giacchè l' osservatore medesimo, per il suo cervello, i suoi nervi e i suoi muscoli, rappresenta un vasto focolaio di emissione di raggi N.

Una volta in possesso della tecnica, ecco ciò che si rileva:

Mettendo lo schermo di solfuro di calcio in rapporto con i tegumenti che ricovrono direttamente e mediatamente i muscoli, i nervi o i centri nervosi, la superficie fosforescente si rischiara in una maniera notevole.

In ciò che riguarda le masse muscolari, se si trasporta lo schermo da una regione della pelle sopragiacente a dei tendini o a delle ossa sui muscoli dell'eminenza tenare o sui flessori dell'avambraccio in riposo, si constaterà un aumento di splendore e questo si accuserà maggiormente, se s'impone al soggetto di contrarre i detti muscoli. Più un muscolo si contrae, più si accresce l'emissione dei raggi speciali. M. Charpentier, condotto ad esplorare il cuore, che con la sua contrazione ritmica, regolare e continua si trasforma in un focolaio di radiazione particolarmente attivo, è pervenuto a delimitare l'aia cardiaca, traendo profitto dalle variazioni, alla sua periferia, della luminosità del cartone fosforescente.

I nervi costituiscono dei focolai d' irradiazione più attivi ancora dei muscoli. Il nervo cubitale al gomito, il facciale al livello del foro stilo-mastoideo proiettano una luce manifesta. Collocando lo schermo sul nervo mediano, nel punto in cui esso è nascosto dal legamento anulare del carpo, e successivamente, di alcuni centimetri al di sopra, nel punto in cui il nervo è immediatamente sottoposto ai tegumenti, tosto lo si vedrà brillare di una luce vivissima.

I centri nervosi si comportano al pari dei nervi. Lo schermo diviene più luminoso quando lo si applica in vicinanza del cranio, ovvero lungo la midolla spinale, lo splendore è particolarmente vivo quando lo schermo è collocato su la regione cranica corrispondente alla 3.ª circonvoluzione frontale, mentre il soggetto parla, anche a voce bassa.

Esperimenti eseguiti sopra animali sacrificati dimostrerebbero che

la sostanza grigia emette molto più radiazioni che la sostanza bianca, e che queste radiazioni persistono ancora l'indomani della morte, benchè con minore intensità. Il nervo sciatico separato dal corpo emette ancora delle radiazioni, ma per un tempo brevissimo. Il cuore e gli altri muscoli, privi delle loro connessioni nervose, si mostrano affatto indifferenti al contatto dello schermo fosforescente.

Le radiazioni fisiologiche, che emettono i muscoli, i nervi ed i centri nervosi, vengono modificate da uno stato patologico. Esplorando con l'aiuto dello schermo fosforescente gruppi muscolari sani e gruppi muscolari atrofici, notasi nettamente la differenza. L'aumento di fosforescenza non ha luogo per i muscoli assolutamente atrofici, ed ha luogo in maniera più o meno sensibile a seconda del numero delle fibre conservate. In altri termini, si può dire che esso è in ragione inversa del grado di alterazione dei muscoli. In un infermo di *miopatia primaria,* affezione che, come indica lo stesso nome, interessa i muscoli senza ledere i nervi, l'A. constatò nei varii gruppi muscolari diminuzione delle radiazioni proporzionalmente all'atrofia delle fibre, ed invece nei nervi esplorati accrescimento normale di splendore. In altri soggetti potè convincersi che nelle paralisi dovute a lesione dei nervi, determinano una diminuzione manifesta del potere di emissione dei raggi N.

Nelle contratture, sia di origine cerebrale che di origine spinale, si constata a livello dei muscoli contratti un accrescimento di splendore, derivato dall'iperattività muscolare, malgrado l'impotenza che l'accompagna. Le paralisi isteriche si comportano come le contratture organiche, ciò che dimostra, piuttosto che un indebolimento, un esaltamento dell'innervazione dei muscoli.

(*Presse méd.,* 1904).

LEIDEN e GRUNMACH.—La Röntgenscopia nelle malattie del midollo spinale.

Possono i raggi X aiutare il medico nella diagnosi delle malattie del midollo spinale? Questa è la domanda a cui cercarono di dar risposta gli A. A. Essi riferiscono su 18 casi, esaminati con tecnica speciale.

Caso I — *Mielite dorsale* con paralisi spastica delle gambe e contratture. L'esame con i raggi X dette un'ombra oscura corrispondente all'ottava e alla nona vertebra dorsale con spostamento e schiacciamento dei corpi vertebrali. Dopo questo reperto si fece diagnosi di tubercolosi ossea, e fu sottoposto l'infermo ad opportuno trattamento.

Caso II — *Mielite dorsale.* Paraplegia spastica. La malattia cominciò con un incurvamento della colonna spinale. Fu fatta diagnosi di spondilite tubercolare con compressione del midollo. L'esame alla Röntgen mostrò tuttavia una cifosi rachitica senza carie. La reazione con la tubercolina fu negativa.

Caso III — *Compressione del midollo per cifo-scoliosi.* Paraplegia. La deformità esisteva dall'infanzia. Le vertebre dorsali si mostravano più permeabili che normalmente ai raggi X, specialmente quelle al disopra della deformità.

Caso IV, V e VI — *Spondilosi rizomelica.* Nell'anamnesi del primo, reumatismo articolare e sifilide. Mania di persecuzione. Contratture,

cifosi. L'esame Röntgen mostrò un'ossificazione dei dischi intervertebrali nella porzione lombare. All'autopsia la colonna vertebrale apparve come un tutto indurito, con i dischi ossificati alla periferia. Anche negli altri due casi con rigidezza vertebrale e con paresi d'una gamba, con l'esame Röntgen non si potette differenziare l'uno dall'altro i corpi vertebrali, evidentemente per ossificazione dei dischi.

Caso VII e VIII — *Tumori vertebrali.* Nella donna con carcinoma alla mammella si manifestarono paralisi e tremore continuo nelle estremità. L'esame Rontgen mostrò una fenditura laterale della colonna vertebrale sulla porzione cervicale e dorsale. L'autopsia potuta praticare dopo qualche tempo mostrò numerose metastasi in svariate ossa.

L'altro paziente soffriva di ischialgia e di paresi con un tumore alla testa del femore. L'esame Röntgen della colonna vertebrale mostrò un'ombra lungo la porzione inferiore dorsale e superiore lombare. Si pensò ad una metastasi. La necroscopia confermò il fatto.

Caso IX e X — *Mielite cervicale in seguito a rottura vertebrale.* Paralisi nelle quattro estremità, perdita di coscienza. Miglioramento in seguito ad opportuna cura. Col miglioramento variò anche il reperto di Röntgen, mostrando le vertebre da principio un'osteoporosi, sostituita da un'ombra sempre più scura col progredire della guarigione. Un caso pressochè simile il X.

Caso XI — *Paralisi bulbare.* Incurvamento della porzione cervicale della colonna spinale. Esame Röntgen: lordosi cervicale.

Caso XII *Mielite dorsale.* Paralisi spastica delle gambe, contratture, guarigione. L'esame Röntgen mostrava da principio un'osteoporosi della porzione lombare della colonna vertebrale. In seguito alla miglioria sparì l'osteoporosi.

Caso XIII — *Peripachimeningite luetica.* Paralisi delle gambe. All'esame Röntgen: un'ombra a cerchio intorno alla colonna vertebrale, dalla 6.ª alla 9.ª vertebra dorsale. La 2.ª 3.ª e 4.ª vertebra lombare si mostravano più chiare: osteoporosi. Con cura antisifilitica sparirono i sintomi morbosi e il reperto osteoporotico.

Caso XIV—*Peripachimeningite e mielite luetica.* Paralisi delle gambe e contratture dolorose, morte. L'esame Röntgen della colonna vertebrale isolata mostrò un'osteoporosi facilmente riconoscibile per la chiarezza dell'ombra. All'esame istologico degenerazione del midollo.

Caso XV—*Mielomeningite sacrale.* Atrofia muscolare e paralisi delle gambe. All'esame Röntgen parecchi territorii osteoporotici. La cura produsse qualche miglioria, nessun cambiamento nelle parti osteoporotiche.

Caso XVI—*Paralisi delle gambe.* Probabilmente una forma mielitica. La Röntgenscopia mostrò una chiarificazione della seconda e della terza vertebra lombare. Si restò indecisi sulla diagnosi, potendosi trattare o di una osteoporosi o di un tumore distruttivo della sostanza ossea.

Caso XVII—*Atassia.* Crisi gastriche. All'esame Röntgen osteoporosi, specialmente degli archi vertebrali e delle apofisi spinose.

Caso XVIII—*Atassia.* Crisi gastriche. All'esame Röntgen osteoporosi, specialmente delle vertebre lombari, degli archi vertebrali e delle apofisi spinose. Anche le altre ossa appaiono non normali. Nell'urina grande quantità di sali di calcio.

I raggi Röntgen non permettono certamente l'esame diretto del midollo spinale, tuttavia in parecchie malattie di quest'organo si mostrano

cambiamenti, sia nel midollo stesso (emorragie e coaguli), sia nella colonna vertebrale (osteoporosi). L'osteoporosi può mostrarsi o localizzata in un dato segmento, o estesa a tutta la colonna vertebrale. Oltre a ciò i raggi Röntgen permettono di stabilire la diagnosi delle affezioni tubercolari della colonna vertebrale, con una sicurezza sinora mai potuta raggiungere.

L'esame Röntgen potrebbe guidare non solo nella diagnosi, ma anche nella prognosi e nella cura.

Esami Röntgen negativi della colonna vertebrale potrebbero far ritenere sano il midollo? Gli Autori non osano affermarlo, pur avendo trovato, in tutti i casi ricercati, osteoporosi; si potrebbe però talvolta riconoscere se una paralisi dipenda da disturbi centrali o periferici (isteria, intossicazione da piombo).

In altri casi l'esame Röntgen può essere positivo e mostrare alterazioni vertebrali anche rilevanti, senza che si verifichino anomalie cliniche e disturbi subiettivi.

G. Fusco.

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

ROLLESTON.—Eruzioni prodominali morbillose.

Di 70 casi di morbillo esaminati dall'A. 30, ossia il 42,8 %, presentarono la forma prodromale di esantema morbilloso. L'età dei bambini in cui fu osservata fu in media di 3 anni, e questo fatto è, secondo l'A., sufficiente a dimostrare, che non si trattava di una roseola infantile quale di solito si ha per la dentizione. Nella maggioranza dei casi da lui osservati, in 22 su 30, l'esantema prodromale apparve il primo giorno della malattia, in altri casi si manifestò nel secondo giorno, in 4 il terzo, in 9 il quarto, in 3 il quinto, in 2 il sesto, in 1 attese a comparire sino all'ottavo giorno. I sintomi catarrali furono preceduti dall'eruzione per un tempo variante fra uno a sei giorni. In dodici casi l'eritema prodromale precedette l'esantema buccale per un periodo variante da mezza giornata a cinque giorni, in altri casi i due fenomeni furono osservati nello stesso giorno. L'esantema si presentò a macule isolate, con chiazze o papule isolate, in forma d'orticaria, scarlattiforme, come eritema cercinato. L'A. fa rilevare l'importanza della forma scarlattinosa dell'esantema, la quale appare spesso verso la seconda giornata di malattia prima che si manifestino i sintomi catarrali, non di rado accompagnata da arrossamento dal palato molle e delle fauci, ed eventualmente anche da essudato tonsillare (amigdalite poltacea di Comby), con ingorgo delle ghiandole sottomascellari; fatti i quali rendono spesso la diagnosi precoce assai difficile. Anche i due criterii che sono per lo più invocati per la diagnosi differenziale, ossia il carattere non puntiforme dell'eritema, e l'assenza del vomito, non hanno per l'A. un valore troppo grande, giacchè si son viste spesso forme di eritema morbilloso sicuramente pun-

tiforme e spesso anche nella storia dei prodromi delle malattie figura il vomito. Piuttosto egli darebbe importanza al carattere passaggiero di queste eruzioni prodromiche, ed alle associazioni delle macchie di Koplik, della *stomatite* e dei fatti catarrali. Gli eritemi morbillosi prodromici hanno sede più spesso al tronco, non localizzandosi però di preferenza in aree determinate; in ordine di frequenza vengono poi la regione post-auricolare, più di rado la faccia ed il collo. Non sono accompagnati da irritazione cutanea. Ad essi, secondo l'A., bisogna attribuire grande importanza diagnostica, ma nessun valore prognostico.

(*Britsh. Medical Journal,* n. 2301, 1904).

MEMMI G.—La tifoemia.

L'A. ha ricercato il bacillo di Eberth nel sangue circolante in 30 tifosi identificandolo, oltre che con la osservazione diretta a goccia pendente e colla colaborazione del Gram, con la reazione dell'indolo, lo sviluppo in agar glucosato, in agar Weorthy, in agar lattosato con aggiunta di polvere di Ca C03, lo sviluppo in latte, saggiando anche il grado di agglutinabilità. Dalle ricerche fatte conclude: la tifoemia nella febbre tifoide starebbe frequentemente in rapporto con la gravità dell'infezione, la presenza del bacillo del tifo nel sangue circolante si addimostra più facilmente dalla fine del primo settenario della malattia al principio del terzo, potendosi però dimostrare anche in un periodo più inoltrato nei casi gravi a lungo decorso e nelle recidive; i bacilli così isolati dal sangue sono dotati di deboli movimenti attivi, talvolta riuniti in gruppi, e ciò è legato all'alto potere agglutinante del siero dal malato; riesce talvolta vantaggioso, per dimostrare la presenza del bacillo di Eberth nel sangue circolante dei tifosi, il metodo delle grandi diluizioni del sangue in brodo; nessun rapporto esiste fra batteriemia tifica e siero-reazione; i bacilli del tifo appena isolati dal sangue sono debolmente agglutinabili con i sieri tifosi, e lo diventano maggiormente dopo il loro adattamento alla vita saprofitica, in generale la siero-reazione fatta con bacillo tifico isolato dal sangue e quella fatta con bacillo tifico di laboratorio non si mostrano molto diverse; nelle culture del sangue il bacillo del tifo è talvolta associato allo streptococco ed al diplococco, se il tifo è complicato da pneumonite; non sono una rarissima evenienza i casi di tifo senza localizzazione intestinale; per setticemia tifica si deve considerare il più alto grado dell' invasione del bacillo di Ebeth nel sangue.

(*Riforma medica,* N. 31-32, 1904).

BELLEI C. e COLLINA M.—Semplificazione del metodo di Widal per la siero-diagnosi del tifo.

Ruedighes ha proposto di procedere per la siero-reazione del sangue così. Ad una coltura in brodo di bacillo del tifo, tenuto per 24 ore a 37, aggiunge 1 0[0 di formalina. Questa soluzione permette di mantenere a lungo la coltura alla temperatura ambiente. Indi fa cadere 4 gocce di sangue estratto da un dito in una provetta contenente 2 cmc. di soluzione di formalina al 2 0[0 in acqua distillata, ed a 1 cmc. di questa soluzione aggiunge 4 cmc. di coltura alla formalina.

Indi passa all'esame. Gli AA. con maggior semplicità hanno ottenuti gli stessi risultati, unendo 4 cmc. di coltura ad 1 cmc. di soluzione in acqua di formalina al 2 0[0 nella quale avevano fatto cadere 2 gocce di sangue. Identici risultati ebbero se, anzichè nella soluzione di formalina al 2 0[0, diluirono il sangue in brodo, in soluzione fisiologica, e se invece del sangue diluirono il siero nella proporzione di una goccia in cmc. di soluzione fisiologica, brodo, o soluzione al 2 0[0 di formalina.

Gli AA., data la semplicità del mezzo, sperano ottenere la generale diffusione.

(*Policlinico,* Sezione pratica, anno XI, fascicolo XLVIII).

SANFELICE F.—Sulla inoculabilità dei tumori maligni.

L'A. da un tumore della vagina di una cagna, e che riscontrò essere un sarcoma, isolò e coltivò un saccaromicete che denomina saccaromyces canis. Inoculate colture pure di esso in cani, conigli, gatti e cavie ottenne lesioni caratteristiche, e con iniezioni endovenose ed addominali in cavie e conigli formazione nella cavità toracica ed addominale di noduli di consistenza molle e colore giallastro. Innesti di pezzi del tumore vennero fatte a due cagne e quattro cani, ed in una delle cagne, inoculate nel connettivo sottomucoso della vagina, si sviluppò un tumore che andò man mano crescendo fino al 4.° mese in cui la cagna morì, e tale tumore presentò all'esame microscopico lo stesso reperto parassitario. L'A. ritiene infine, che la inoculazione dei tumori maligni sia possibile solamente quando in essi vi siano parassiti sotto forma coltivabile.

(*Riforma medica,* n. 36, 1905).

KUSTER. — Sulla tubercolosi degli animali a sangue freddo.

Alcuni Autori sono riusciti ad infettare animali a sangue freddo coi bacilli tubercolari umani. Inoltre Dubord in un carpo, Friedman in una tartaruga, Weber e Tante in rane, potettero isolare dei bacilli resistenti alla scolorazione acida, identici nei loro caratteri al bacillo tubercolare sviluppato negli animali a sangue freddo infettato.

Kuster ha ripreso lo studio della tubercolosi spontanea della rana. Su 200 rane esaminate constatò tre volte questa malattia. Si manifesta con la presenza nel fegato di numerosi noduli contenenti una massa cremosa, biancastra, ricca di bacilli resistenti all'acido, assolutamente simili al b. di Koch. Questi bacilli si sviluppano più facilmente del bacillo tubercolare sui mezzi di cultura, e specialmente sui mezzi glicerinati.

L'inoculazione di queste culture in animali a sangue freddo, rane, lucertole, pesci, determina in essi un'infezione mortale. L'inoculazione di queste culture in animali a sangue caldo non è sempre mortale: sei settimane dopo l'iniezione nel peritoneo d'una cavia, all'autopsia dell'animale, si trovano granulazioni che ricordano la vera tubercolosi, contenenti numerosi bacilli.

(*Münch. med. Wochens.*, n.° 2, 10 genn. 1905, pag. 57).

TONZIG C.—Sulla possibilità della diffusione della tubercolosi per mezzo delle carni insaccate.

Oggi si ritiene che il pericolo di diffusione della tubercolosi all'uomo per mezzo di carni di animali da macellò, affetti da tale malattia, sia molto limitato. Infatti, anche a parte ogni questione della non identità fra la tubercolosi bovina e quella umana, si ha che mentre già difficilmente l'infezione si avvera per le vie digerenti, a diminuire il pericolo valgono di certo le misure di polizia sanitaria che generalmente sono adottate. Però non valgono a toglierlo del tutto, poichè alla rigorosa visita nei macelli può in qualche modo sfuggire una parte del materiale tubercolare.

L'ispettore per la legge vigente non può distruggere tutte le carni di animali tubercolosi, ma solo di quelli che hanno raggiunto un certo grado della malattia. Il limite non è bene fissato e d'altra parte si conoscono casi, sebbene rarissimi, di tubercolosi intramuscolare. Infine è lecito supporre, che la carne possa essere inquinata dalle mani o dal coltello del macellaio il quale abbia cercato di allontanare il materiale rifiutato.

I provvedimenti poi proposti per togliere la virulenza delle carni riconosciute tubercolose, non hanno sicura efficacia. La salatura, anche se spinta al massimo grado, non ha azione, la cottura nei macelli con appositi apparecchi, molte volte non si pratica perchè mette le carni in notevoli condizioni di inferiorità, la cottura nell'ambiente famigliare è di sicuro effetto solo se fatta mediante l'alessamento.

Se poi si prendono in considerazione le carni insaccate, tanto più è evidente che il pericolo di diffusione della tubercolosi esiste.

I salami, le salsiccie etc., vengono infatti confezionati unendo insieme carni grasse di maiali con quelle magre di bue, asino, cavallo ecc., senza esclusione di quelle parti che nella vendita come carne fresca sarebbero rifiutate.

Inoltre la assidua sorveglianza nei macelli fa sì, che molti produttori per non perdere qualche animale sospetto, lo fanno uccidere clandestinamente per destinarlo alla confezione di salami.

L'A., ricordando le ricerche di Serafini sulla flora batterica delle carni insaccate, ha voluto provare sperimentalmente: 1. Se i salami contenenti virus tubercolare possono essere veicoli di tale malattia.— 2. Se il virus stesso, col tempo, per complessa azione della trasformazione della massa del salame e degli ingredienti usati nella fabbricazione, possa attenuarsi.

A tale scopo egli, lege artis, confezionò dei salami ai quali aggiunse della pasta di viscere di bue tubercoloso. I salami ottenuti, i quali per nulla all'aspetto differivano da quelli comuni, vennero conservati in sito adatto, e di mesi in mesi inoculati in cavie, determinando contemporaneamente il contenuto d'acqua. L'A. ottenne la riproduzione della malattia coi salami dei primi quattro mesi, avendo sempre risultato negativo per 5 mesi successivi. Non è facile spiegare a che sia dovuta questa scomparsa del virus nei salami da 5 mesi in poi. Esclusa l'azione della salatura e degli ingredienti aggiunti, resta a considerare quella dell'essiccamento, il quale però nel salame di 5 mesi era arrivato ad un grado tale, che la percentuale di acqua era del

24. 42 %, dando al salame un aspetto ed una consistenza da essere rifiutato dai consumatori.

Quindi il pericolo di diffusione della tubercolosi per mezzo delle carni insaccate esiste, e su nessuna delle azioni a cui il salame è esposto si può affidare per la distruzione del virus.

(*Gazzetta degli Ospedali e Cliniche*, n. 154, 1904).

MICHELAZZI A.—L'influenza del trattamento calcareo sul decorso della tubercolosi sperimentale.

L'A. sottopose all'esperimento 30 animali (cavie e conigli) dando fosfato di calcio (3 gr. al giorno a conigli, 2 gr. a cavie) col cibo ogni giorno; a cominciare dal decimo giorno dopo l'inoculazione di bacilli tubercolari di nota virulenza nel circolo ai conigli, e dal quindicesimo dall'innesto sotto cute alle cavie.

Il peso del corpo, che in tutti dopo l'innesto era diminuito, nella maggior parte degli animali, in seguito a un prolungato e intenso trattamento con sali di calcio, aumentò, in alcuni sorpassando anche quello primitivo.

Morirono solo 2 conigli e 7 cavie per marasma o per tubercolosi; sei animali di controllo morirono tutti di tubercolosi nel solito tempo dall'innesto. In conigli sacrificati a diverso periodo di tempo dal principio della cura calcarea, constatò frequente la parziale calcificazione di tubercoli e nel fegato la loro trasformazione fibrosa. E microscopicamente non si rinvennero babilli di Koch, e per inoculazione ad altri animali non si produsse tubercolosi. V'era dunque guarigione anatomica e clinica del tubercolo. Meno evidenti furono i risultati nelle cavie, nelle quali spesso si potè constatare attivo il processo tubercolare e spesso una vera cirrosi del fegato, come fu osservato avvenire per virus tubercolare attenuato.

L'A. trova i risultati delle sue ricerche armonici con altri della letteratura medica, e sta estendendo le ricerche all'uomo, in cui già un'antica osservazione faceva ritenere specifici i sali di calcio contro la tubercolosi.

(*Gazzetta degli Ospedali e Cliniche*, n. 40, 1904).

D'AMATO L.—Sulla natura dei corpi di Negri.

La scoperta così interessante, fatta dal Negri, di speciali corpi contenuti nelle cellule nervose degli animali morti di rabbia, apriva la questione, tanto importante, se questi corpi erano o no da considerarsi come parassiti specifici della rabbia.

Il Negri, concludendo in senso affermativo, aveva giudicato trattarsi di un protozoo, ed aveva perciò spiegato perchè tanti tentativi di coltivarlo fuori dell'organismo erano riusciti infruttuosi. Non vi era dunque speranza di confermare la natura parassitaria dei corpi di Negri con l'*argumentum crucis*, cioè con la coltivazione del parassita su mezzi artificiali di cultura e con la riproduzione della malattia mediante tali culture.

Bisognava perciò ricorrere ad altri mezzi, forse meno decisivi, ma

che pure avrebbero potuto fornire fatti ed osservazioni d'importanza non dispregevole nello studio di tale questione.

L'A. pensò che fra tutti i mezzi che si potevano escogitare, uno meritasse la preferenza, ed era il tentativo di coltivare nell'organismo stesso i corpi di Negri, e di sorvegliarne le trasformazioni che vi avrebbero subito. Infatti, se i corpi di Negri erano degli organismi viventi, dei protozoi, quando fossero stati messi in condizioni favorevoli di attecchimento, essi avrebbero dovuto farci sorprendere delle trasformazioni interne costanti, tipiche, analoghe a quelle che sono state studiate negli altri protozoi meglio conosciuti.

Anche altri studiosi si erano messi sull'istessa via. Il prof. Di Vestea, riprendendo un metodo di indagine che nelle mani sue e in quelle del prof. Zagari aveva arricchito di cognizioni così originali e così interessanti lo studio della rabbia, pensò d'inoculare il *virus* nello sciatico di alcuni conigli, e di esaminare istologicamente il nervo dal punto d'inoculazione fino ai gangli intervertebrali ed al midollo spinale. Ebbene egli trovò che « in campi microscopici affatto circoscritti si notava la presenza di grossi elementi corpuscolari, con disposizione a sciame, via via meno numerosi allontanandosi dal punto d' inoculazione, costituiti di un guscio granuloso fortemente eosinofilo e di un nocciuolo, vario di forme e non sempre visibile, che assumeva l'altro colore di contrasto più o meno modificato secondo il metodo di differenziamento. Nel medesimo tempo si notava una disseminazione, qua e là della materia granulosa eosinofila, ad ammassi o a brandelli irregolari, come se risultasse dallo sfasciamento dei detti corpuscoli ».

Il Di Vestea potè seguire tali corpuscoli fino al ganglio di un coniglio ucciso al 3.° giorno, ed inoculato con *virus* fisso, e in una cavia per lungo tratto nel midollo spinale. Egli non si pronunzia sul significato di tali formazioni eosinofile.

Bertarelli e Volpino pensarono invece di coltivare il *virus* rabico, inoculandolo in piccole dosi, in un pezzo di nervo sciatico esciso ed abbandonato in sito. Speravano così di vedere il *virus* moltiplicarvisi; ma i risultati furono negativi. Il *virus* si diffondeva nell' organismo, malgrado il taglio del nervo; ma nel sito accennava ad attenuarsi o a scomparire, tanto che, trasportato sullo sciatico di altri conigli, già al 3° passaggio aveva perduta qualsiasi virulenza. Ad ogni modo gli Autori non dicono di aver praticato l'esame istologico dei nervi inoculati.

Il Daddi pensò di mettere dei pezzetti di corno d'Ammone di cane rabbioso in sacchi di celloidina, che poi chiudeva accuratamente, e introduceva nel peritoneo di conigli.

Tre o quattro giorni dopo, l'esame istologico della sostanza nervosa depositata lasciava vedere una grande quantità di corpicciuoli non più grossi del nucleolo delle cellule nervose, e che si coloravano bene in rosso col metodo di Mann. Poichè non trovò corpicciuoli simili nel corno d'Ammone di animali non rabbiosi, messo nelle identiche condizioni, il Daddi interpretò questi corpicciuoli come parassiti.

Egli è ritornato non ha guari sull'argomento, con nuove osservazioni. Metteva il corno d'Ammone di un coniglio sano nell'occhio di un coniglio (dopo avere asportato il cristallino e il vitreo dell' occhio medesimo) e poi inoculava il *virus* fisso nell'altro occhio. Orbene, alla morte degli animali, il Daddi potè constatare che il corno d'Ammone inoculato era diventato virulento, perchè dava la rabbia ad altri coni-

gli in 7-9 giorni, e, sottoposto ad esame istologico, esso lasciava riconoscere la presenza, nell'interno dei residui delle cellule nervose, di corpicciattoli rossi ora più ora meno numerosi, assai piccoli, più ancora dei granuli che si trovano nelle cellule dei gangli spinali, di aspetto omogeneo, a contorno rotondo od ovale, circondati alle volte da un alone chiaro, e che, secondo l'Autore, richiamavano alla mente le formazioni interne dei corpi di Negri.

Poichè non trovò simili granuli nel corno d'Ammone di coniglio, inoculato allo stesso modo in altri conigli, che non furono contagiati di rabbia, il Daddi inclinò a ritenere che tali corpicciuoli fossero parassiti, e propriamente « modificazioni o stadii di sviluppo dei corpi di Negri ».

A queste ricerche moderne, fatte sotto l'impressione delle comunicazioni del Negri, vanno aggiunte alcune altre più antiche, ma condotte con l'istesso scopo, appartenenti a Centanni e Muzio.

Questi, nel 1898, pubblicarono una serie di osservazioni interessanti sulla rabbia corneale, dalle quali si rilevava che il *virus rabico*, innestato sulla cornea, si colonizza a preferenza sull'epitelio corneale anteriore, vi si moltiplica, e vi raggiunge, all'epoca della morte dell'animale, una virulenza che eguaglia press'a poco quella dei centri nervosi. Orbene, l'esame istologico della cornea, fatto con tutti i metodi di ricerca più adatti, diede agli Autori un risultato costantemente negativo quanto alla presenza di corpicciuoli o di altri elementi interpretabili come parassiti.

L'A. è tornato recentemente sull'argomento con nuove esperienze, dalle quali trae le seguenti conclusioni:

1.° Se si deposita un po' di sostanza nervosa rabica sulla corteccia cerebrale di un coniglio, il *virus* rimane localizzato in sito per una buona parte del periodo d'incubazione, e non abbandona mai questo sito anche quando diventano virulente altre parti più lontane del sistema nervoso. Nei primi giorni del periodo d'incubazione, il *virus* rabico si attenua alquanto.

2.° Se si deposita sulla corteccia cerebrale dei conigli un corno d'Ammone ricco di corpi di Negri, questi sono riconoscibili fino al 4.° o 5.° giorno dopo l'innesto, però non presentano alcuna modificazione interna che accenni a processi biologici attivi, anzi appariscono di aspetto necrotico, come tutti gli elementi nervosi del tessuto inoculato. Nei giorni consecutivi, a misura che gli elementi cellulari del corno d'Ammone inoculato vanno scomparendo, non è più possibile rintracciare i corpi di Negri. Nelle leptomeningi che ricoprono la corteccia cerebrale del sito d'inoculazione non si scorgono mai corpi di Negri, e mai se ne vedono, per tutto il periodo d'incubazione, nella corteccia cerebrale sottostante, anche quando essa è diventata senza dubbio virulenta.

Le granulazioni eosinofili, che si osservano in tali casi, si vedono anche quando s'inoculi sostanza nervosa non rabica. Esse non possono essere interpretate come derivanti dalla disseminazione nel tessuto dei punticini interni dei corpi di Negri.

3.° I corpi di Negri, osservati a goccia pendente, sul tavolino scaldabile, non sono dotati di movimenti proprii. Essi non mostrano movimenti proprii, neppure dopo essere stati racchiusi per alcuni giorni in sacchetti di celloidina nel peritoneo dei conigli. Neanche mostrano movimenti proprii le granulazioni che in quest'ultimo caso si vedono nel tessuto nervoso.

4.° Mettendo il corno d'Ammone di animali rabbiosi, chiuso in sacchetti di celloidina, nel peritoneo di conigli, ed osservandolo tre e cinque giorni dopo, i corpi di Negri non presentano modificazioni interpretabili come trasformazioni vitali, ma presentano invece delle alterazioni necrotiche. Si vedono allora comparire nel tessuto nervoso dei granuli, che non si trovano nel tessuto nervoso di animali sani, messo nelle stesse condizioni; tuttavia non si hanno finora ragioni solide, per metter tali granuli in un rapporto qualsiasi coi corpi di Negri.

(*Riforma med.*, n. 45, anno XX).

URIARTE.—Il bacillo della peste nel sangue umano, sua resistenza e trasmissione per mezzo delle pulci.

L'A., avendo a sua disposizione 17 colture di bacillo della peste che datavano dall'ottobre, novembre, dicembre del 1899, e non erano mai state trasportate una sol volta, volle rendersi conto della durata della vitalità di questo microbo e della conservazione di questa virulenza.

Queste colture furono riesaminate il 28 febbraio 1904 e diedero 14 risultati positivi.

Sei furono inoculate nella cavità peritoneale in dose di un'ansa di platino diluita in un cent. cub. di brodo, e determinarono la morte delle cavie in un tempo variabile da 16 ore a 14 giorni.

Per ciò che riguarda il bacillo nel sangue dei malati di peste, l'A. pensa che vi si trovi più spesso che non si creda anche nei malati poco gravi, non setticoemici, e con semplici bubboni.

Così egli potè rendersi conto quattro volte, seminando in 300 cc. di brodo 30 gocce di sangue, come fece Courmont pel bacillo del tifo: i risultati furono tutti positivi.

D'altra parte l'A. volle vedere se le pulci del topo sono capaci di pungere l'uomo.

Le pulci che erano state raccolte sopra topi (*mus decumanus*) catturati in vicinanza di un focolaio pestoso appartenevano in numero di 82 alla specie *P. irritans L.* e 4 alla specie *P. serraticeps.*

Con parte di queste pulci, 45 *irritans* e 2 *serraticeps*, l'A. verificò sopra di sè stesso che pungevano l'uomo, anche senza averle fatte digiunare in precedenza.

La classificazione dimostrò anche che le pulci che si trovano sui topi, possono anche non appartenere tutte alle specie che ordinariamente vivono su questi rosicchianti.

In base alle sue esperienze che confermano le osservazioni già pubblicate, le pulci della specie *irritans* prese sopra topi pestosi possono per semplice passaggio sopra placche di agar determinare la comparsa di numerose colonie di peste, e l'intestino di questi insetti è pieno di bacilli della peste, come è provato dall'esame batteriologico.

(*Comptes rendus de Biologie*, n. 28, 1904).

RIVISTA DI TERAPIA

EBSTEIN.—La cura di Ebstein nell'acidità gastrica.

L'A. aveva fin dal 1897 adoperato l'olio in forma di clisteri, per combattere l'iperacidità del succo gastrico: a questo modo egli combatteva ancora la stitichezza cronica.

Il primo caso che aveva fermato la sua attenzione su questo punto, era quello di un giovane di 26 anni, il quale in seguito alla sua iperacidità si era rivolto all'opera di parecchi medici ed aveva sospeso il suo servizio militare. Non solo non aveva potuto ottenere alcun miglioramento, ma anzi si ebbe un peggioramento delle condizioni generali e contemporaneamente una notevole diminuzione di peso.

Quando il malato andava a curarsi dall'A. presentava una spiccata raccolta fecale a carico dell'intestino crasso, oltre ai fenomeni gastrici che lo tormentavano. Era naturale che occorresse pensare a sbarazzare l'intestino, molto più che è ferma persuasione dell'A., che i disturbi intestinali abbiano una influenza notevole sulla secrezione gastrica. Infatti, cominciata ad ottenere una migliore evacuazione dell'intestino, migliorarono prontamente i fenomeni gastrici e quelli generali; ed il malato dopo cinque settimane lasciava la Clinica perfettamente guarito; negli anni successivi non ha più avuto alcuna recidiva.

Dopo questo caso dimostrativo, e nella Clinica privata e in quella Universitaria, l'A. ha avuto occasione di vedere parecchi altri di questi casi, i quali lo hanno confermato sempre maggiormente nella convinzione, che i clisteri di olio di oliva possono esercitare in tutto questo una azione veramente utile. La condizione essenziale per altro, per poter ottenere l'effetto desiderato, è quella, che l'olio sia lungamente trattenuto nell'intestino.

I piccoli bambini si prestano in modo tipico a tale cura: anche le donne non presentano da questo punto di vista alcuna difficoltà. Gli uomini al principio facevano delle difficoltà, le quali, per altro, sarebbero andate man mano scomparendo.

In tutti i casi si trattava di associazione d'iperacidità gastrica e di coprostasi. Lo svuotamento del contenuto gastrico a scopo di analisi veniva fatto tre quarti d'ora o un' ora dopo il pasto di prova. Si praticava l'esame in tutti i casi nei quali nè le vive gastralgie, nè i dolori vivi dopo il pasto, nè la viva e circoscritta ipersensibilità sulla regione gastrica, nè il vomito sanguigno, nè lo stato delle fecce lasciavano sospettare la presenza di un'ulcera gastrica. Ma anche la presenza di ulcera od erosioni gastriche non era una controindicazione ad adottare la cura dei clisteri di olio.

Secondo i risultati ottenuti nella Clinica dell'A., il valore medio della acidità totale dello stomaco sano può valutarsi a 50 °[o], cifra sulla quale non si accordano gli altri osservatori, ma che l'A. stesso dice di avere ottenuto in seguito ad adozione di attenzioni tecniche minute.

In ogni modo le oscillazioni della iperacidità erano sensibili: esse da 60 andavano a 150.

L'A. fa poi seguire la storia di 9 malati accuratamente studiati, e poi viene alla conclusione seguente:

Nel fatto stipsi bisogna tener conto della esistenza di scibale rinchiuse nelle celle del colon, come pure conviene tener conto della possibile esistenza di fatti di enterite mucosa. Sono appunto questi i casi nei quali con i grandi clisteri di olio di oliva si ottengono dei risultati, quali non è possibile ottenere con nessun altro rimedio.

I cibi ricchi di cellulosa aiutano certo alla defecazione per l'azione irritante sull'intestino, che sia abitualmente torpido; essi eccitano la peristalsi. Ma a questo metodo segue il rovescio della medaglia; poichè quando l'intestino si è abituato a tale stimolo eccessivo, finisce per non avvertire più lo stimolo abituale; l'intestino non reagisce più ed ha tendenza all'atonia: vuol dire che può stabilirsi una nuova specie di stitichezza, la quale poi non è più curabile.

Di più, se si usano le stesse sostanze ricche di cellulosa o altri principii irritanti per l'intestino, ma non digeribili, accade che le masse fecali ristagnanti, date da un tale materiale, sono presso che invincibili. Accade che alcune volte, in alcuni punti, lo stimolo eterogeneo venga avvertito dall'intestino, e si stabiliscano delle vere diarree, alle quali però non può cooperare la peristalsi intestinale, in quanto che è eccitata dalle masse fecali, molto più efficaci a immobilizzare l'intestino di quello che non potrebbero essere i preparati di oppio.

L'A. riferisce che in molti casi curati nella sua Clinica con il metodo accennato dell'olio d'oliva per clisteri, si erano sperimentati inutilmente varii rimedii ma nessuno valeva l'olio d'oliva. Con questo mezzo si otteneva o la scomparsa o la diminuzione della acidità gastrica, e questa riduzione si verificava prima che l'intestino fosse completamente svuotato di fecce.

Dal punto di vista della cura della stitichezza, l'A. aggiunge: non basta avere vuotato l'intestino dalle fecce, ma occorre mettere l'organo in condizione da poter funzionare per proprio conto in modo normale. Ora il punto essenziale per raggiungere una tale finalità, è proprio quello che non torni a verificarsi la *iperacidità gastrica*. E nulla ci può servire tanto, a raggiungere questo scopo, quanto l'uso degli enteroclismi di olio d'oliva.

(*Deutsche med. Wochenschr.*, n. 48, 1904).

BASILE.—Perforazione da tifo ed intervento chirurgico precoce.

Malgrado gli argomenti degli astensionisti, la cura di tale evenienza è essenzialmente chirurgica.

Le statistiche già incoraggianti, lo diverranno sempre più quando i chirurgi si saranno convinti, di non compiere in interventi di tale gravità manovre lunghe, che diminuiscono la probabilità di successo, e quando nei medici sarà penetrato il concetto *dell'intervento precoce*. A ciò serve, s'intende, la *diagnosi precoce* della perforazione. Analizza i varii sintomi e si ferma sui più costanti: *difesa muscolare* e facies *abdominalis*.

Si può obbiettare: a diagnosi precoce si potrà errare.

Ebbene vagliando i fatti sarà difficile, ma quando avvenisse di non riscontrare la peritonite, i fatti dimostrano che ciò non è grave danno pel malato.

L'errore sarà possibile con la *peritonite da diffusione grave*, ma anche qui l'intervento è indicato.

(*Congresso di med. int. di Roma,* 1904).

MIGLIACCIO A.—La lecitina in terapia infantile.

L'A. si è servito della lecitina preparata dal Serono (Torino), iniettandola sotto cute in 3 casi di anemia, 1 di atrofia e 2 di rachitismo.

L'A. così conchiude:

Il numero delle osservazioni fatte non è certamente tale da permettere sicure conclusioni, ma la uniformità dei risultati ottenuti e le osservazioni concordi degli altri Autori, ci possono far stabilire che la lecitina esercita un'azione stimolatrice sui poteri organici e specie sulla crasi sanguigna, laonde essa riesce indicata principalmente nelle condizioni di rallentato o deficiente ricambio e nelle anemie, massime se sono associate a disturbi dell'apparato digerente e a deperimento generale.

Anche grandi vantaggi si hanno dalla lecitina nella cura del rachitismo, e ciò per parecchie ragioni:

1.° Perchè il fosforo, la cui efficacia curativa è da quasi tutti riconosciuta in questa forma morbosa, vien somministrato allo stato di composto organico, unico prodotto di cui l'organismo si può giovare, come le ricerche sperimentali hanno dimostrato.

2.° Perchè il rachitismo ordinariamente non solo è in dipendenza di disturbi gastro-enterici, ma spesso si accompagna con essi e, mentre le tossine intestinali, sia direttamente, sia per via riflessa, sono la prima causa del rachitismo, in seguito, persistendo i disturbi intestinali, le tossine che si formano disturbano l'esteogenesi. Ora, ottenendosi colla lecitina un notevolissimo miglioramento delle condizioni dell'apparato digerente, noi veniamo a togliere la causa principale che disturba il processo normale di ossificazione e che aggrava sempre più il male.

3.° Perchè il fosforo, somministrato sotto forma di olio di merluzzo fosforato, spesso non è ben tollerato, e dippiù nei mesi estivi si è costretti a sospendere la cura, laddove ciò non si verifica per la lecitina.

(*La Pediatria,* ottobre 1904).

PESCI E.—Sull'efficacia terapeutica del cloruro di bario.

Dopo l'esperienza degli AA. tedeschi Schedel e Tabora, che trovarono ottima l'efficacia del cloruro di bario specialmente nelle malattie di cuore in leggero scompenso, il dott. Pesci ripetè dietro incarico del prof. Pescarolo le ricerche cliniche sopra 40 casi, di cui 11 pleuriti, che il $Ba\,Cl_2$ resta al disotto della digitale, ma pure si mostra efficace nei vizii di cuore al primo scompenso. Scarsissima è l'efficacia nelle asciti di cirrosi epatica. Buon diuretico nel morbo di Pich non riesce a compensare il cuore, come del resto non vi riescono altri cardiocinetici.

Nelle nefriti si dimostra utile su la diuresi senza essere irritante sul rene. Però è da consigliarsi nelle nefriti acute e subacute con

bassa pressione, perchè se la pressione è alta, può riuscire dannoso.

Ma l'indicazione più importante del Ba Cl_2 è nelle pleuriti essudative, in cui si mostra superiore a qualunque altro diuretico, facendo in pochi giorni riassorbire versamenti abbondanti con un aumento enorme e persistente della diuresi. La dose è di venti centigrammi pro die in acqua distillata, ripetendola per 7-8 giorni successivi.

Secondo gli AA. tedeschi il Ba Cl_2 aumenta la pressione massima e per tale via produrrebbe i suoi benefici effetti! Ma se tale aumento della pressione arteriosa massima si osserva di frequente, pure non è il fatto più costante. Che anzi nella pleurite essudativa, dove pure è maggiore l'efficacia del Ba Cl_2, tale aumento della pressione massima non si osserva quasi mai, mentre i vantaggi si presentano parimenti anche con un abbassamento della pressione massima. Invece costante è nello sfigmogramma il portarsi dell'onda dicrota verso il vertice e la scomparsa del policrotismo. L'azione del Ba Cl_2 consiste nell'aumentare la tossicità della tonaca muscolare delle arterie, per cui queste restituiscono come lavoro utile l'espansione ricevuta dalla contrazione ventricolare. E così il Ba Cl_2 senza stimolare il cuore, gli viene in aiuto aumentando la pressione arteriosa media e quindi la velocità della corrente sanguigna, la endosmosi e la diuresi.

Nella pratica il cloruro di bario avrebbe un'importanza straordinaria nel riassorbimento di versamenti pleurici, nei quali è così difficile trovare diuretici efficaci.

(*Riforma medica,* n. 45, 1904).

HERSCHELL C. — Le iniezioni rettali d'olio d'ulivo contro la costipazione.

Le iniezioni d'olio facilitano le evacuazioni alvine non solo nei casi di costipazione dovuta all'atonia del tubo digestivo, ma anche in quelli in cui invece si osserva un certo stato spasmodico, nei neurastenici p. e. Nelle coliti croniche, e specialmente nella colite muco-membranosa, l'olio modifica la secrezione del muco intestinale e supplisce con vantaggio tutti i trattamenti conosciuti. L'olio, nella quantità di 3 a 10 once, deve essere dato la sera e conservato sino al mattino dopo. Per ottenere questo risultato, conviene d'amministrare il lavaggio con una doccia d'Esmarch poco elevata, affinchè l'olio penetri nell'intestino lentamente, per suo proprio peso, senza provocare l'eccitazione peristaltica che ne provocherebbe l'espulsione.

(*Lancet,* 1.° ottobre 1904).

PAULY. — Tremito di sclerosi a placche sospeso con l'alcool.

In un malato di 52 anni, che presentava sin da giovanetto un tremito simile a quello che si constatò nella sclerosi a placche, che aveva inoltre nistagmo, i sintomi diminuivano sino a permettergli di lavorare con l'ingestione dell'alcool (cinque a sei litri di vino). Furono provati parecchi medicamenti per sostituire l'alcool, senza risultato.

(*Soc. nationale de méd. de Lyon*).

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli — Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LAVORI ORIGINALI

**Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.**

BOERI G.—Sulla immunità acquisita pei veleni non batterici.

I.

L'IMMUNITÀ NATURALE CONTRO I BATTERII RIENTRA NELLA PROPRIETÀ GENERALE CHE HANNO GLI ORGANISMI DI DIFENDERSI DALLE OFFESE DELL'AMBIENTE. — L'IMMUNITÀ ARTIFICIALE E LA SIEROTERAPIA NON SONO CHE LA RIEDUCAZIONE DI TALE POTERE DIFENSIVO NATURALE.

È oramai di ovvia conoscenza la proprietà fondamentale che hanno tutti gli organismi di difendersi dalle inospitalità, dalle variazioni brusche e dalle offese di ogni genere del mondo esterno.

Prove ed esempii di questi adattamenti e di queste difese si rinvengono sin nella vita degli organismi inferiori. Così immergendo delle amebe d'acqua dolce successivamente in soluzioni saline, prima diluite e poi sempre più concentrate, queste finiscono per vivere bene nell'acqua di mare in cui muoiono invece, se vi vengono immerse senza tale preparazione (Czerny).

Gli stessi batterii, mediante opportuni e graduali passaggi, possono abituarsi a vivere in mezzi nutritivi nei quali muoiono fatalmente senza tali opportuni trattamenti (Bucholtz e Kostakoff).

Anche nella filogenesi si rinvengono esempii significativi di tale adattamento tra l'organismo e l'ambiente.

Un esempio molto dimostrativo di questo genere si trova indagando il modo con cui si comportano, nei diversi animali, le leggi dell'equilibrio molecolare in quel tessuto così importante dell'economia che è il sangue.

È noto come, dal punto di vista dell'equilibrio molecolare, si pos-

sano schematicamente considerare nel sangue tre elementi: da una parte la soluzione che costituisce il siero del sangue, dall'altra il succo cellulare dei corpuscoli rossi, da ultimo lo stroma globulare dei medesimi globuli rossi, paragonabile alla membrana che separa due soluzioni nelle esperienze di fisica sulla pressione osmotica. È noto ancora come l'equilibrio molecolare in questo sistema sia possibile, soltanto allorquando le due soluzioni abbiano la medesima concentrazione molecolare, e che qualsiasi alterazione di tale concentrazione in uno dei liquidi provoca un passaggio molecolare compensativo, o nell'uno o nell'altro senso attraverso la membrana, sino a ristabilirsi l'equilibrio. Si sa ancora come siffatti scambii avvengano con una energia, che è la pressione osmotica, la quale è proporzionale alla concentrazione molecolare, e come l' equilibrio molecolare del sistema, e nel caso particolare, la integrità dei corpuscoli rossi richieda la eguaglianza della pressione osmotica nei due liquidi (o ciò che è lo stesso, della concentrazione molecolare), nel qual caso i liquidi si dicono isotonici. Ora costituisce già un esempio meraviglioso di adattamento la proprietà che ha il sangue, di mantenere costante il suo titolo isotonico, e di ripristinarlo rapidamente non appena, per una condizione qualsiasi, esso sia stato turbato. Ma gli studii del Bottazzi e del Ducceschi, come riferisce il Luciani, rivelarono meccanismi delicatissimi di adattamento tra gli organismi e l'ambiente, i quali si andarono svolgendo attraverso la evoluzione della vita animale. Essi trovarono infatti, che negli organismi inferiori i corpuscoli rossi si sottraggono quasi, almeno apparentemente, alle leggi dell'equilibrio molecolare, mantenendo la loro indipendenza dalle variazioni del loro ambiente immediato, il siero del sangue, il quale mostra invece di essere strettamente legato alle condizioni dell'ambiente marino con cui ha eguale la pressione osmotica. Negli animali superiori, invece, viventi in ambienti a condizioni più variabili, comparisce tra gli elementi del sangue la dipendenza reciproca nell'equilibrio molecolare, e per contro si manifesta la indipendenza isotonica od osmotica del siero dall'ambiente esterno, come si vede già negli stessi animali marini godenti della respirazione aerea, ed in tutti quelli che vivono in ambienti molto variabili, nei quali la pressione del sangue è inferiore della metà a quella dell'acqua di mare.

L' attendibilità di queste vedute trova una riconferma nelle recenti ricerche di Quinton, il quale nella singolare rassomiglianza della composizione chimica del plasma del sangue con quella dell'acqua di

mare, e nella proprietà che hanno i corpuscoli bianchi del sangue a vivere nell'acqua di mare, trova la dimostrazione dell'origine acquatica, marina, dell'intero regno animale.

Nessuno ignora poi quali prove palesi di adattamenti e di difesa abbia messo in evidenza il Darvin nei suoi libri sull'origine dell'uomo e sull'origine delle specie.

La patologia umana è ricchissima del resto di esempii di questo genere e, per tacere di quelli oramai notissimi, mi limito a ricordare quelli più recenti forniti dalla meravigliosa, per quanto oscura, funzione protettrice dell'epiploon che de Renzi ed io segnalammo, per la quale questa membrana accorre dove sia un corpo estraneo, od un organo caduto in mortificazione, come un rene o la milza, e lo avviluppa, lo incapsula, lo digerisce e l'assorbe.

Tralascio finalmente di dire delle innumerevoli e straordinarie proprietà di adattamenti, di compensi, di difesa che si svolgono nel campo delle funzioni psichiche.

Venendo ora alla immunità verso le infezioni, quella naturale che gli organismi posseggono, in grado maggiore o minore, contro la più gran parte per lo meno dei batterii o dei loro veleni, può rientrare nella categoria dei fatti innanzi svolti. Essa deve considerarsi come un adattamento, come un mezzo di difesa naturalmente sviluppatosi con l'esercizio, come il risultato di piccole lotte ripetute, talora anche di grandi battaglie vinte contro i batterii e i loro veleni, alcuni dei quali per essere quasi ubiquitarii (come il b. della tubercolosi), molti per essere addirittura ospiti quasi abituali dell'organismo (il b. della difterite, lo pneumococco, ecc.), altri per esservisi sviluppati più o meno rigogliosi e virulenti nell'occasione di una vera e propria malattia infettiva, hanno tutti avuto con l'organismo stesso un contatto più o meno prolungato ed intenso, da provocarvi lo svolgimento di sostanze difensive contro i medesimi.

La presenza di queste sostanze che chiamerò per ora col nome generico di *corpi di difesa* (Schutzkörper dei tedeschi) nel sangue dell'uomo sano è oramai dimostrata; si troverebbero delle antitossine naturali nell' 80 0[0 degli individui secondo Wasserman, e il Maragliano ha segnalato e dosato dei materiali antitubercolari nei sani, la cui produzione ed attività egli si propose di stimolare, mediante la sieroterapia, nei tubercolotici in cui tali sostanze sarebbero scarse.

Il rapporto tra l'evoluzione di questi corpi di difesa ed il molti-

plicarsi dei contatti tra l'organismo e gli agenti nocivi dell'ambiente, è illustrato dalle ricerche di Lucatello e Morandi secondo le quali le agglutinine, sostanze che non rappresentano certo tutta la difesa contro le infezioni ma ne sono un buon esponente, mancherebbero nei neonati e vi compaiono, ancora tenui, generiche o mal differenziate, dopo i primi episodii di infezioni, anche minime, subìte. Notevole, a tal proposito, la presenza, talora perfino abbondante, di tali sostanze difensive, segnalata da Pane nel sangue degli individui che vivono in ambienti, come gli ospedali, nei quali il contatto con germi infettivi è abituale e accentuato.

Questi fatti dànno ragione della relativa difficoltà con cui in Clinica si rinvengono i batterii nel sangue di individui, che pure sono in preda ad infezioni evidenti ed intense. Ed io, in un recente lavoro sulle vie che segue l'infezione nell'organismo, rilevai come occorra introdurre nel sangue direttamente una quantità, variabile a seconda gl'individui, ma pur sempre relativamente considerevole, perchè se ne possa dimostrare, anche dopo pochi minuti, la presenza nel sangue stesso. La distruzione dei batterii entro il sangue per opera dei corpi anzidetti difensivi, siano essi agglutinine, antitossine, anticorpi, citasi ecc., è meno spiccata per alcuni batterii, come sarebbero quelli pei quali sono più facili le batterioemie, e può in ogni caso, o per estrema virulenza dell'infezione, o per grave compromissione della vitalità dell'organismo, perdere ogni valore difensivo, come accade per infezioni gravissime o nei deboli, nei cachettici, negli stati preagonici, in cui forse ogni infezione può riuscire a disseminarsi nel sangue.

Anche gli studii, tuttora recenti, sulla citopatologia, illustrano la stessa proprietà generale degli organismi, di difendersi dai corpi più o meno estranei ad essi, e di fabbricare nel loro interno delle sostanze capaci di distruggere quello o quell'altro tra essi. Ciò fu dimostrato, dopo i primi studii di Belfanti e Carbone, dall'esperimento fondamentale di Bordet, secondo il quale iniettando ripetutamente del sangue, ad es. di coniglio nel peritoneo di una cavia, detto sangue vi viene distrutto sempre più rapidamente ad ogni successiva iniezione, e si ottiene poi dalla cavia un siero fortemente agglutinante e dissolvente (emolitico) *in vitro* ed *in vivo* pel sangue di coniglio. Che si tratti di una legge generale biologica e non di un fatto isolato riguardante il tessuto sanguigno, venne confermato dalla preparazione che successivamente si ottenne di sieri rispettivamente leucolitici, spermolitici, nefrolitici, ecc. E nel laboratorio della Clinica del de Renzi io

potei ottenere sperimentalmente un siero neurotossico molto attivo, di cui per mio consiglio fu ricercata anche la possibile azione curativa da Patricelli e Cappiello, e lo Scotti, sotto la mia guida, ottenne anche un siero miotossico.

Come si vede, l'immunità naturale contro i batterii rientra logicamente in quella legge generale dianzi illustrata, per cui gli organismi viventi tendono a reagire contro le condizioni sfavorevoli che sono ad essi imposte e a difendersene, riuscendovi sempre meglio quanto maggiormente si sono in questa lotta esercitati.

In quanto alla immunità artificiale, allorquando i batteriologi introducono ripetutamente negli animali dosi successive, talora crescenti, di virus diversi allo scopo di provocare quella che in questo caso si dice *immunità attiva*, essi non fanno altro che stimolare in modo esagerato, ossia esercitare la produzione, in quegli organismi, dello stesso mezzo di difesa che già vi esisteva naturalmente sia verso ai batterii (immunità antibatterica), sia verso ai veleni (immunità antitossica).

Quando finalmente il siero degli animali così preparati s'introduce nell'organismo di altri animali, o dell'uomo stesso, per conferire ad essi quella che si dice *immunità passiva* e che costituisce la *sieroterapia* propriamente detta verso le diverse infezioni, non si fa nient'altro che trasportare immediatamente in un altro animale quell'immunità artificiale, che nell'animale preparato aveva richiesto così lunga elaborazione.

Intesa in questo modo l'immunità artificiale verso i batterii, io non esito ad affermare, che essa costituisce l'applicazione alla cura delle infezioni di quel metodo generale e moderno di terapia, che va sotto il nome di rieducazione. La quale ideata dapprima dal Frenkel col nome di *rieducazione muscolare* per correggere l'atassia dei tabetici, fu razionalmente estesa in Italia da de Renzi e dal Bianchi a tutte quelle malattie in cui vi sono, più che abolizioni, disordini della motilità, e fu ben presto estesa anche a tutte quelle malattie (e forse non se ne può escludere alcuna), oltre a quelle nervose, per le quali vi sono risorse naturali, mezzi di difesa, compensi, adattamenti, supplenze, vie o funzioni di riserva o di lusso, tutta una serie di mezzi naturali che l'esercizio può educare, sollecitare, stimolare in tanti modi. Così abbiamo veduto in questi ultimi tempi attuarsi una rieducazione del linguaggio, una rieducazione della respirazione, delle funzioni vescicali e perfino del cuore (Lagrange).

La sieroterapia, secondo me, è fondata sulla rieducazione di quei poteri difensivi che ogni organismo possiede spontaneamente contro le infezioni per lo meno in proporzioni minime, e in questo modo si avvalora il concetto di una utile compartecipazione dell'organismo anche nella cura con i sieri (Maragliano), e si spiega l'inefficacia della sieroterapia negli infermi in cui l'infezione è già arrivata al punto da rendere impossibile qualsiasi intervento attivo dell'organismo. Al massimo, per precisione di linguaggio, si potrebbe preferire la parola *educazione* a quella di *rieducazione.*

II.

È POSSIBILE UNA IMMUNITÀ ARTIFICIALE ANCHE PEI VELENI NON BATTERICI?—STATO ATTUALE DELLA QUESTIONE.—PERCHÈ GLI OPERAI SOGGETTI ALL'AZIONE LENTA E CONTINUATA DI VELENI MINERALI (PIOMBO, MERCURIO, ECC.) NE CONTRAGGONO SEMPRE UN AVVELENAMENTO CRONICO ANZICHÈ UNA IMMUNITÀ? — NON È POSSIBILE UNA SIEROTERAPIA CONTRO GLI AVVELENAMENTI CRONICI PROFESSIONALI?—SFUGGIREBBERO FORSE GLI ORGANISMI, PER CIÒ CHE RIGUARDA I VELENI NON BATTERICI, ALLA LEGGE GENERALE DELLA DIFESA DAGLI AGENTI NOCIVI IN GENERE?

Vengo ora alla questione dei veleni non batterici. Senza dubbio essi rappresentano per l'organismo non solo delle sostanze per lo più estranee, ma addirittura delle influenze deleterie. Ora, se è così generale e così sviluppata, come ho esposto nel capitolo precedente, l'attitudine naturale degli organismi a difendersi da tutti gli agenti che tendono a comprometterne l'integrità, se è così spiccata, come ho detto, la facoltà di difendersi dai batterii e dai loro veleni, esiste la medesima attitudine verso i veleni non batterici, e può, nel caso affermativo, tale attitudine coltivarsi, educarsi? Si può, in una parola, provocare negli animali, l'uomo compreso, un'immunità acquisita contro questi veleni? Si può istituire una sieroterapia contro i medesimi?

Siffatto quesito, già diverse volte propostosi da più d'un ricercatore, non ebbe ancora una risposta decisiva, e se i responsi dell'esperimento furono, anzi, più spesso negativi al riguardo, rimase senza dubbio molto oscura la ragione di tali responsi negativi, e non si saprebbe bene spiegare perchè l'organismo si comporti, di fronte ai veleni non batterici, in modo così differente da quello con cui reagisce di fronte ai batterii e ai loro veleni.

Tuttavia l' esistenza di una immunità naturale verso alcuni veleni costituisce una nozione direi quasi popolare. Tale la notevole tolleranza del maiale per l'antimonio, del montone e del cavallo pel giusquiamo, dei roditori per la belladonna, del riccio pel veleno della vipera (anche se è morso al muso) e via dicendo.

Ma la leggenda che Plinio racconta di Mitridate del Ponto Eusino il quale, temendo di essere avvelenato dai suoi nemici, si era assuefatto ai veleni usando del sangue di anitra Pontina cui aveva fatto ingerire i veleni stessi, dimostra che per lo meno esisteva già nella medicina greco-romana la nozione dell'abitudine ai veleni, e fornisce il primo accenno di una immunità, non pure naturale, ma addirittura acquisita (per lo meno di quella attiva) verso i medesimi.

Della quale immunità acquisita contro le sostanze non batteriche si moltiplicarono gli esempii nella patologia così veterinaria che umana. Tali la tolleranza che i cavalli della Stiria acquistano per dosi straordinarie d'arsenico, e quella analoga dei montanari della stessa regione; tale l'adattamento all'oppio noto sin dal XVI secolo al Barbosa (1511), comunissimo nell' India, in Persia, in Turchia, e nell'isola di Giava (mangiatori di oppio), in Cina (fumatori di oppio), abuso diffusosi poi in Europa, illustrato dal caso del De Quincey che per molt'anni prese da 8 mila a 12 mila gocce di laudano al giorno (Mantegazza), abuso sostituito poi, coll'introduzione della morfina, da quella triste abitudine che è la morfiomania. Tali ancora la tolleranza degli alcoolisti, quella per l'etere, pel cloralio e via dicendo.

Queste antiche nozioni, messe in rapporto con le moderne conquiste sulla sieroterapia delle infezioni, spinsero a ricercare se un'immunità attiva potesse provocarsi anche per altri veleni e, sopratutto, se fosse possibile una sieroterapia pei veleni non batterici.

Vennero prime, in questo campo, le ricerche dell'Erlich il quale introducendo negli animali ripetutamente dell' abrina e della ricina, veleni vegetali, non di natura alcaloidea, ma considerati come tossialbumine, ottenne un siero antiabrinico e uno antiricinico. Kaufmann, Calmette Phisalis e Bertrand, Fraser e altri, con lo stesso metodo, ottennero un siero contro il veleno dei serpenti velenosi.

Meno felici riuscirono i tentativi di una immunità contro i glucosidi e gli alcaloidi vegetali; tali i risultati negativi di Scofone per la digitalina, di Giacosa e di Robecchi per la stricnina: solo il Rummo immunizzò le cavie verso il tetano abituandole alla stricnina, e può ricordarsi qui come il Traube abituò le rane alla nicotina.

Fu più studiata in questo senso la morfina per la quale la morfiomania sembrava esprimere una forma più o meno sincera di immunità attiva. Il Gioffredi, che ottenne risultati negativi per la cocaina e l'atropina, riuscì a conferire agli animali un'immunità attiva e anche passiva, sebbene limitata, per la morfina. Seguirono sullo stesso argomento le ricerche negative del Brinda, quelle positive del Faust nel laboratorio dello Schmiedeberg che confermò l'assuefazione a dosi mortali di morfina, rilevando insieme la notevole eliminazione di questa per le fecce, e quelle di Mavrojannis, per consiglio di Kalikormis, affermanti anch'esse l'immunità attiva e passiva per la morfina. Vanno aggiunti gli studii del Marmè, il quale negli animali abituati alla morfina riscontrò una sostanza, antagonista della stessa, l' ossidomorfina, cui attribuì i fenomeni di collasso che avvengono nei morfiomani per la sospensione del rimedio (fenomeni d'astinenza), quelli ulteriori del Gioffredi che rilevò tra le due sostanze solo un parziale antagonismo di forma incapace a spiegare i rispettivi fenomeni dell' immunità; e quelli finalmente di Hirschlaff che recentemente, ottenuta una immunità attiva e passiva negli animali per la morfina, potè riferire un primo caso incoraggiante di applicazione del siero antimorfinico ad un avvelenamento per oppio nell'uomo.

In questo campo bisogna ancora registrare che il Toulouse trattò con dosi ripetute di alcool dei cani, e raccoltone il siero ne constatò l'azione efficace in un individuo con delirio alcoolico acuto, e il Lucibelli abituò gli animali alle dosi mortali di glucosio e di formiati.

In quanto alle sostanze minerali la quistione è tuttora poco studiata. Alcune ricerche di Bouchard sull' azione dei sieri dei conigli trattati con i sali di potassio tenderebbero a provare, che l'organismo può fabbricare delle sostanze difensive anche contro i veleni minerali. Ma come per gli alcaloidi, la considerazione dei morfiomani ha rivolto la maggior parte delle ricerche, in questo campo, sulla morfina, così per le sostanze minerali la considerazione dei mangiatori di arsenico della Stiria, ha rivolto principalmente gli studii in proposito sull'arsenico. Del resto questi studii sono ben scarsi. Vanno registrate alcune ricerche di Hausmann sull'immunità acquisita degli animali verso l'arsenico che portarono a qualche risultato positivo. Sono però degne di considerazione sopratutto le ricerche di Besredka nel laboratorio di Metschnikoff, il quale dimostrò prima che iniettando del trisolfuro d'arsenico nel peritoneo, i leucociti vi accorrono e ne inglobano i granuli determinando una immunità relativa. In una seconda

memoria il Besredka, adoperando allo stesso scopo un composto arsenicale solubile, constatò che esiste egualmente intervento dei leucociti pei veleni solubili come quello innanzi riferito pei preparati insolubili. Finalmente, in un terzo lavoro, lo stesso Autore riferisce, di avere abituato i conigli a sopportare dosi sicuramente mortali di arsenico, e di avere da questi animali ricavato un siero che è antitossico pei preparati arsenicali. Il Besredka sostiene l'ingerenza indispensabile del sistema leucocitario anche per questo genere di immunità contro i veleni non batterici, riportandosi al concetto generale della scuola di Metschnikoff, che ai fagociti attribuisce l'immunità spiegandola prima come azione, direi, meccanica (fagocitosi) e poi, dopo il più recente orientamento della questione, come azione secretrice di sostanze antitossiche (produzione di citasi per parte dei leucociti).

Da ultimo tra i sieri attivi contro sostanze non battériche va registrato ancora un gruppo speciale di sieri che agiscono contro le diverse diastasi. Sono tali l'antipresurante di Briot e Morgenroth, l'antifibrino-fermento di Bordet e Gengou, l'antitriptico di Achalme, ecc. Questa categoria di sieri, però, va ben separata dai sieri attivi contro i veleni minerali, giacchè riguarda un gruppo di sostanze, invece che estranee all'organismo, al contrario molto a questo affini.

Come si vede, a differenza dei veleni batterici, quelli non batterici sono ancora poco studiati e mal conosciuti rispetto all'immunità rispettiva; e tra questi i minerali sono stati in questo campo quasi completamente trascurati.

Per tanto io volli studiare ulteriormente la possibilità di una immunità artificiale anche pei veleni non batterici, non certo con la speranza che ne potessero scaturire delle applicazioni pratiche così brillanti come quelle che si ottennero nel campo delle malattie infettive, ma con l'intendimento invece d'indagare se, e per quale ragione gli organismi sfuggirebbero, per ciò che riguarda i veleni non batterici, alla legge generale della difesa dagli agenti nocivi in genere. Ebbi inoltre lo scopo in queste esperienze, d'indagare perchè gli operai soggetti all'azione lenta e continuata di veleni minerali (piombo, mercurio, ecc.), per ragioni professionali, ne contraggono sempre un avvelenamento cronico anzichè un'immunità, e mi proposi infine d'indagare, se non sia possibile una sieroterapia anche contro gli avvelenamenti cronici professionali.

III.

METODI DI RICERCA.

Sottoposi numerosi conigli all'azione di diverse sostanze non ancora studiate da questo punto di vista. Esse furono la pirodina (acetilfenilidrazina) tra le sostanze organiche, da me scelta per ragioni che dirò sotto, e il piombo e il mercurio tra i minerali, per le possibili applicazioni ai rispettivi avvelenamenti professionali. La pirodina fu somministrata in soluzione fisiologica (gr. 2,50 0[0) sciolta a caldo (gr. 0,025 ogni c. c.). Il piombo fu propinato sotto forma solubile (acetato gr. 4,00 0[0 in soluzione acquosa: gr. 0,04 ogni c. c.) e insolubile (carbonato gr. 4,00 0[0 in sospensione nell'acqua: gr. 0,04 ogni c. c.). Egualmente il mercurio in forma solubile (sublimato gr. 1,00 0[0 in soluzione acquosa: gr. 0,01 ogni c. c.) e insolubile (calomelano gr. 1,00 0[0 in sospensione nell'acqua: gr. 0,01 ogni c. c.). Le miscele di carbonato di piombo o di calomelano dovettero, nel corso delle esperienze, adoperarsi con una concentrazione doppia.

Ognuna delle cinque sostanze suddette veniva somministrata a tre gruppi di conigli: in uno per la via digerente (mescolata alla crusca dell'alimento o mediante la sonda secondo occorreva), nel secondo per la via ipodermica, nel terzo per la via peritoneale.

Come metodo di somministrazione non mi giovai di quello adoperato da Besredka per determinare l'immunità per l'arsenico (somministrazione frazionata, entro le 24 ore della dose mortale): confermai al riguardo l'asserzione del Mavrojaunis che non giovino le piccole dosi giornaliere progressive, ma non trovai utili neppure le iniezioni di forti dosi a grandi intervalli dal medesimo consigliate. L'abitudine ai veleni si acquista a spese di tanti piccoli avvelenamenti separati; occorre somministrare dosi progressivamente crescenti, calcolate sempre in proporzione del peso del corpo, cominciando da quelle minime (1[4 a 1[2 c. c. delle soluzioni dette per kgr.); regolando l'aumento della dose così da provocare ogni volta un discreto avvelenamento, e la distanza tra una somministrazione e la successiva (8-15 giorni ordinariamente), in modo che la seconda dose venga propinata quando si sono già dileguati gli effetti della prima, ciò che è indicato bene dal ristabilirsi del peso del corpo.

L'immunità attiva anche contro una sola dose mortale richiede

sempre un siffatto trattamento per 2 a 4 mesi, ma io spinsi spesso le esperienze sino a circa 7 mesi onde ottenere una immunità più marcata.

L'estrazione del siero dagli animali veniva fatta raccogliendo il sangue asetticamente dalla carotide mediante una cannula e ricavandone il siero con le norme in uso.

IV.

Ricerche sull'immunità attiva contro i veleni non batterici. Essa è evidente, per quanto minima, per la pirodina, molto lieve pei preparati mercuriali, negativa pel piombo.

Lo spazio non mi consente di riportare integralmente l'enorme numero dei particolari delle preparazioni e delle esperienze praticate sugli animali preparati. Cercherò di riassumere i principali risultati.

Pirodina.—I conigli non sottoposti ad alcun trattamento muoiono per l'introduzione in media di 1[2 c. c. per 100 gr. di animale della soluzione da me innanzi riferita (5 c. c. pari a gr. 0,125 di pirodina per kgr. del peso del corpo). Quelli intanto abituati a tale sostanza col metodo anzidetto finiscono per sopravvivere, dopo 2 a 3 mesi, non solo a tali dosi, ma anche a dosi quasi doppie (probabilmente prolungando molto la preparazione potranno acquistare una resistenza per un numero anche maggiore di dosi mortali). Questa abitudine degli animali alla pirodina si manifesta non solo con la sopravvivenza ad una o due dosi mortali, ma anche con l'attenuazione o con la mancanza assoluta (a seconda del periodo della preparazione) dei fenomeni tossici caratteristici di tale avvelenamento (anemia, emoglobinuria, ecc.) e con l'accorciamento del tempo impiegato dall'animale per ristabilirsi dal precedente avvelenamento.

È possibile quindi conferire agli animali una immunità attiva verso veleni non batterici, come la pirodina.

Mercurio.—I conigli non sottoposti ad alcuna preparazione morivano per l'iniezione sottocutanea di un centimetro cubico ad un centimetro cubico e mezzo per kgr. di animale della soluzione di sublimato innanzi detta (gr. 0,01 a gr. 0,015 di sublimato per kgr. di animale): quelli sottoposti alla preparazione, finivano per sopravvivere ad una e qualcuno fino a più di una dose mortale. Invero questi risultati pel sublimato furono meno costanti, meno marcati, e richiesero in ogni caso sempre una più lunga preparazione (3 a 4 mesi).

In quanto ai preparati insolubili di mercurio (calomelano), ebbi risultati contraddittorii i quali non mi permettono di pronunziarmi in proposito. Forse la proprietà dei medesimi, di accumularsi nell'organismo con repentine esplosioni di fenomeni, spiega la contraddizione dei miei reperti in questo campo, per cui mentre un coniglio del peso di gr. 1800 morì (di nefrite) solo quando raggiunsi una dose massima di 50 c. c. (per iniezione ipodermica) della soluzione (o sospensione) anzidetta, altri morirono con dosi molto inferiori alle stesse dosi mortali per conigli non preparati, dosi che alla loro volta si mostrarono molto variabili.

È possibile quindi conferire agli animali una certa immunità attiva verso i veleni minerali, come verso gli stessi metalli pesanti, quali il mercurio (almeno pel sublimato): qui però i risultati sono evidentemente meno dimostrativi di quelli ottenuti verso la pirodina, che anzi pei rispettivi preparati insolubili sono addirittura contraddittorii.

Piombo.—Meno felici furono i risultati pel piombo. In quanto ai rispettivi preparati solubili non ho osservato alcuna abitudine, anzi si può dire che nell'avvelenamento per dosi successive queste si sommavano, anzichè divenire più tollerate. Così per esempio di diversi conigli assoggettati all'uso dell'acetato di piombo per iniezione ipodermica, uno preparato moriva con 8 c. c. della soluzione sopra indicata, mentre quelli non preparati morivano soltanto con 9 c. c. Delle differenze rispetto alle diverse vie dirò più sotto.

Nessuna differenza evidente, rispetto alla dose mortale, riscontrai pei preparati insolubili, tra gli animali preparati e i testimoni. Presso a poco morivano tanto gli uni come gli altri con la dose di 40 c. c. della soluzione di carbonato di piombo innanzi detta, somministrata per iniezioni ipodermiche. Risultati consimili si ebbero per le altre vie.

Si può quindi affermare che è possibile conferire agli animali una *certa* immunità attiva per i veleni minerali, ma molto scarsamente e non per tutti. Così, se ciò è possibile parzialmente pel sublimato, non lo è pei preparati di piombo.

V.

Ricerche sulla immunità passiva contro i veleni non batterici. Essa si comporta come quella attiva.

Per studiare la immunità passiva pei veleni raccoglievo il siero del sangue degli animali che, dietro opportuna preparazione, ave-

vano acquistato la immunità contro dosi superiori a quella mortale, e detto siero iniettavo, nella dose da 8 a 10 c. c. sotto la cute di animali nuovi ai quali, quasi contemporaneamente, iniettavo, in un'altra regione cutanea, la dose ***sicuramente mortale*** del veleno corrispondente, calcolata sempre in proporzione del peso del corpo. Gli animali sottoposti all'uso di tale siero sopravvivevano in tal modo il più delle volte alla dose sicuramente mortale del veleno rispettivo. Il siero così preparato possiede quindi una azione antitossica pel veleno che rispettivamente è servito alla preparazione: ciò potei constatare almeno per la pirodina e pel sublimato: i risultati pel piombo furono, tranne qualche successo isolato e non completo, quasi completamente nulli.

È quindi possibile conferire agli animali anche una immunizzazione passiva contro i veleni non batterici, compresi quelli minerali. A questa proposizione va però fatta la stessa restrizione enunciata per l'immunità attiva. Si può anzi dire che l'immunità passiva procede, come del resto è ovvio, parallelamente a quella attiva.

L'immunità passiva non si esplica solo mediante la sopravvivenza ad una dose di veleno eguale, o anche superiore a quella più o meno mortale, ma anche con l'attenuazione o l'assenza delle manifestazioni tossiche proprie ai singoli veleni (l' emoglobinuria ad es. e l' anemia, tra le più dimostrative, per la pirodina).

Nei casi poi in cui il siero suddetto non è capace, per insufficiente preparazione, a salvare gli animali dalla dose mortale, come accade talora di rilevare con la pirodina, esso però protrae sicuramente la vita degli animali di un tempo doppio, triplo, e anche maggiore di quello che non concedono le stesse dosi mortali negli animali non assoggettati all'azione del siero.

VI.

Influenza delle condizioni di solubilità e della via di introduzione del veleno sul conferimento della immunità.

Circa il valore, in queste esperienze, della solubilità o meno dei preparati adoperati, potei rilevare soltanto la minore tossicità e quindi la maggiore tollerabilità dei preparati insolubili rispetto a quelli solubili. Basta notare che per ottenere la morte in un coniglio preparato del peso di gr. 1800, basta arrivare alla dose di 3 c. c. e 1|2

di soluzione di sublimato all' 1 0[0, mentre ne occorrono 50 c. c. di una sospensione di calomelano allo stesso titolo. Pel piombo lo stesso fatto è anche meglio dimostrato dallo specchietto seguente, esprimente la dose mortale rispettivamente in 6 conigli presso a poco dello stesso peso (1500 gr.), sottoposti alla somministrazione ripetuta e progressiva di tale veleno, a seconda della solubilità o meno del preparato e della via di introduzione adoperata:

(1.° coniglio	— via peritoneale	— acetato di Pb.	— muore	con 6 c. c.
(2.° »	— » »	— carbonato » »	— »	» 15 c. c.
(3.° »	— » ipodermica	— acetato » »	— »	» 8 c. c.
(4.° »	— » »	— carbonato » »	— »	» 40 c. c.
(5.° »	— » digerente	— acetato » »	— »	» 30 c. c.
(6.° »	— » »	— carbonato » »	— vive	» 40 c. c.

Come si vede, per qualunque via si somministrino, i preparati solubili sono più tossici. Ciò che del resto è noto, non essendo sfuggito neppure ai montanari della Stiria, i cosiddetti mangiatori di arsenico, i quali preferiscono l' arsenico in sostanza a quello solubile. Però, circa il conferimento di una abitudine o di una immunità, questa maggiore tolleranza dei preparati insolubili non dimostrò, nelle mie ricerche, alcuna influenza favorevole, giacchè i risultati furono egualmente negativi così per l'acetato come pel carbonato di piombo.

In quanto alla via di introduzione del veleno, lo specchietto sopra riportato dimostra come tanto i preparati solubili, quanto gli insolubili, almeno per le sostanze da me adoperate, si dimostrino più tossiche per la via peritoneale, meno per la via ipodermica, e meno ancora per quella digerente.

La esiguità delle proporzioni dell'immunità constatata per alcune sostanze non permettendo serie comparazioni, non potrei dire se vi sia differenza a tal riguardo a seconda delle vie adoperate per la somministrazione dei veleni. Però posso affermare, che allorquando una immunità si può provocare, così come per alcune sostanze ho affermato, essa si manifesta qualunque sia la via di introduzione adoperata per preparare gli animali. Ciò ha valore, in quanto che è noto che il veleno della vipera e quello dei serpenti, forse perchè distrutti dai fermenti digestivi (Wehrmann), sono inoffensivi se introdotti per

la via digerente (Cl. Bernard, Lacerda, Weir Mitchell, Fayrer, Brinton, Calmette, Fraser, ecc.), e lo stesso è stato affermato per alcune tossine microbiche, sopratutto per quella tetanica (Charrin, Gibier, Lefèvre, Ramson, Nenki, Sieber e Schoumow Siemanowski, Metchnikoff, Carrière, ecc.), aggiungendo che tale somministrazione per la via digerente non è capace di provocare negli animali alcuna antitossina. In quanto ai sieri citotossici, anch'io potei constatare come somministrando per la via digerente, mescolati con l'alimento (crusca) per lungo tempo del sangue o del cervello di coniglio a delle cavie, il siero di queste non acquistava mai neppure l'ombra di quel valore citotossico, che provocava così agevolmente la somministrazione per la via peritoneale delle stesse sostanze.

Senonchè recentemente l'affermazione della inattività per la via digerente ha cominciato a venire scossa pei veleni della vipera e dei serpenti da Jousset e Lefas (i quali per vero, in mancanza di tali veleni, sperimentarono sull'affine e tossico siero di anguilla): inoltre la possibilità di provocare nel siero degli animali la produzione di sostanze antitossiche, introducendo dei veleni batterici per la via digerente, è stata dimostrata per la difterite (Sclavo), per la peste (Mercatelli), e per la tubercolosi (Maragliano e Figari), e in quanto alle mie ricerche in proposito sui sieri citotossici, il risultato negativo di esse è da attribuirsi al fatto che il sangue, il tessuto cerebrale o altro, introdotti nel tubo digerente, vi perdono per la digestione il loro valore istologico, e con questo la possibilità di provocare alcuna reazione citotossica.

Per le mie ricerche posso pertanto affermare, che quelli tra i veleni non batterici, pei quali è possibile conferire una immunità, determinano quest'ultima, così se essi vengono all'animale somministrati per la via peritoneale, come per quella ipodermica e per quella digerente.

(continua)

MORELLI P.—Ematoma prevescicale.

(Cont. e fine—Vedi num. prec.).

Intanto, prima di procedere oltre, mi si permettano poche osservazioni intorno al valore diagnostico del cateterismo esploratore, delle iniezioni (aria, acqua, ecc.) a traverso del catetere, e della cistoscopia.

Allorchè si sospetta una rottura della vescica, l'esplorazione per mezzo del catetere metallico è di rigore. Essa combinata colla esplorazione digitale della via del retto o della vagina, e colla palpazione addominale, può fornire elementi molto preziosi per la diagnosi. Dal cateterismo esplorativo noi apprendiamo, se l'uretra profonda è sana e pervia, se la vescica è vuota, se invece contiene urina—se l'urina è emessa con forza e con getto debole, che aumenta soltanto nella inspirazione—e se l'urina è più o meno commista al sangue. Talvolta si riesce anche a rintracciare il sito preciso della lacerazione; ed è registrato (1), che il chirurgo ha potuto toccare il becco del catetere nello spazio del Douglas, o sotto la cute dell'ipogastrio. Ma non sempre basta il semplice cateterismo; ed allora si è consigliato di ricorrere alle iniezioni endovescicali d'acqua salata, di aria sterilizzata ecc. Quando la vescica è integra, il liquido iniettato è ricacciato interamente, e con una parabola più o meno regolare: quando vi è rottura estraperitoneale, durante la iniezione si vedranno sollevare un poco i tessuti sul pube (Guyon), per riabbassarsi subito, cessata la spinta del liquido. Dippiù il liquido iniettato può riuscire pel catetere—o senza getto—o con una parabola assai debole. Infine, quando la rottura è intraperitoneale, l'iniezione non provoca alcun sollevamento di tessuti; ed il liquido istesso non ritorna affatto, o solo assai scarsamente allo esterno (2). Similmente le iniezioni d'aria, a seconda che la vescica è integra o rotta, faranno sporgere la vescica, o rigonfiare l'addome colla scomparsa dell'aia epatica ecc. Intanto altri chirurghi condannano le iniezioni endovescicali, non solo perchè le credono direttamente pericolose, ma anche perchè esse possono trarre in inganno (3), riuscendo così non solo inutili, ma perfino indirettamente dannose. Al Tuffier p. e. paiono assolutamente pericolose le iniezioni endovescicali di liquido, o d'aria; e cita il caso di Bryant, nel quale il liquido iniettato era interamente ricacciato allo esterno per mezzo del catetere, mentre in realtà vi era una rottura della vescica intraperitoneale (4). Legueu invece combatte la opinione di Briddon, il quale temeva, che iniettando del liquido in una vescica che può esser rotta, si corra il rischio (se la rottura in

(1) Legueu. Loc. cit. pag. 64. — Tuffier. Loc. cit. pag. 688.

(2) Legueu, in Le Dentu et Delbet—Traité de Chirurgie clinique et operatoire, Vol. 9, pag. 75.

(3) Duplay et Reclus. Traité de Chirurgie. Vol. 7, Paris 1892, pag. 688.

(4) Tuffier—Loco cit. pag. 688.

realtà esiste) d'infettare la cavità peritoneale. Egli osserva, che l'obbiezione non è seria, giacchè, dovendosi iniettare in ogni caso del liquido sterile, questo non può affatto esser sorgente d'infezione. Dall'altra parte l'iniezione può fornire elementi importantissimi alla diagnosi (1). Quale delle due opinioni, così diametralmente opposte, è la vera? Io credo, che vi sia del vero e del falso in entrambe. Certamente nessuno potrà mai sostenere, che, facendo delle iniezioni con un liquido sterile, si possa produrre una infezione del peritoneo: ma ciò presuppone, che l'uretra e la vescica dell'infermo sieno sterili, e che nella pratica privata in tutti i casi d'urgenza si possa sempre rispettare rigorosamente l'asepsi. Abbiamo noi sempre il tempo e la possibilità d'accertarci, che l'urina e la vescica dell'infermo sono asettiche? E se la vescica fosse contaminata, e soltanto poca urina si fosse versata nelle immediate vicinanze della rottura—una iniezione endovescicale, inondando il peritoneo, non aggraverebbe immensamente le condizioni dello infermo? Dall'altra parte, come ho già detto innanzi, la rottura (sebbene raramente) può non essere completa (2). E, se nella epicistotomia talvolta è avvenuto, che piccole quantità di liquido, ed iniettate senza violenza, hanno prodotto la rottura della vescica (3), quanto non è più a temersi questo danno allorchè la vescica ha subìto un trauma? La iniezione può dunque completare una rottura incompleta: e sarà per l'infermo una magra consolazione il sapere, che non corre il rischio d'una infezione. Da ultimo il versamento d'un liquido nel cavo peritoneale può esser cagione non solo di fenomeni infettivi, ma anche di fenomeni riflessi dispiacevoli. Willi Hirt accenna ad un caso di rottura sottocutanea della vescica, nel quale le condizioni generali dello infermo erano discrete. Dopo una iniezione di liquido in vescica sopravvenne un rapido peggioramento, e dopo 1 1/2 ora l'infermo era morto (4). Chi sa che questo infausto accidente non sia stato prodotto appunto da un'azione riflessa? D'altronde, chi ha veduto nelle epicistotomie a quali piccole proporzioni si riduca, dopo che la vescica si è vuotata, il taglio operatorio, pel quale non di rado sono pur passati calcoli voluminosi, non troverà strano, che una vescica, con una

(1) Legueu—Loc. cit. pag. 75.

(2) Legueu. Loc. cit. pag. 70.

(3) Ibid. Pag. 68. Ciò è accaduto allo stesso Guyon, che è un solenne maestro in fatto di malattie urinarie.

(4) Zentralblatt fur Chir., n. 31, 1903, pag. 840.

piccola rottura, possa ricacciare quasi completamente il liquido iniettato. Conchiudendo, io non nego, che, in casi speciali lasciati alla prudenza del medico per accertare la diagnosi, il chirurgo sia autorizzato a seguire la pratica del Guyon, iniettando in vescica liquidi asettici: ma credo, che, quando è possibile, sia miglior consiglio l'astenersene.

Infine, quando si tratta di un caso dubbio di rottura della vescica, pare molto naturale, che si ricorra alla cistoscopia: eppure in un recente lavoro sulla diagnosi delle rotture sottocutanee della vescica Stolper (1) la rigetta, ed il relatore di questo lavoro nel *Zentralblatt für chirurgie*, il Willi Hirt, rincara la dose nel medesimo senso (2), fondandosi sul caso infausto innanzi accennato. Infatti io credo, che la cistoscopia non si adatti bene ad un caso d'urgenza, come è quello d'una presunta rottura della vescica. Essa richiede calma e manovre ripetute, mentre invece l' infermo è per lo più inquieto e tormentato dal tenesmo vescicale. Il cloroformio toglierebbe subito questi ostacoli; ma nei primi momenti, quando appunto la diagnosi è più oscura, e sentiamo più vivo il bisogno di decidere come dobbiamo regolarci, l' infermo è facilmente in preda allo shock, e la narcosi non è consigliabile. Dall' altra parte il sangue rende impossibile l' osservazione cistoscopica, o per lo meno rende necessaria una irrigazione più o meno prolungata, la quale, come abbiamo veduto, non è senza pericolo. D' altronde, se la rottura ha prodotto un' ampia lacerazione, la diagnosi non sarà difficile, nè vi sarà bisogno della cistoscopia, che viceversa è ineseguibile per la copiosa emorragia. Se all' opposto la rottura ha dato soltanto piccole lesioni con scarsa perdita di sangue, noi ricaveremo poco o nessun profitto dall' osservazione cistoscopica, la quale quasi mai potrà rivelarci la profondità alla quale arrivano le piccole lesioni, che vediamo—*quando potremo vederle*—col cistoscopio. Io credo, che soltanto in rari casi il cistoscopio possa adoperarsi con vantaggio, come per es. quando il trauma ha agito *anche* o *soltanto* sui reni, e l'emorragia è di origine renale.

Adunque da quanto siamo venuti sinora ragionando, risulta chiaramente, che nel caso nostro non si potevano ammettere, nè la ritenzione d' urina, nè le false strade, nè la rottura della vescica con versamento urinoso intra- od estra-peritoneale.

---

(1) P. Stolper—Zur diagnose der subcutane Harnblasen rupturen (Aerztliche—sachverstandigen Zeitung 1903, n. 6.

(2) Zentralblatt für chir., 1904, n. 31, pag. 640.

Restava infine un' ultima ipotesi a discutere. Si sa, che il Guyon ha descritto delle raccolte sierose in avanti della vescica, che egli attribuisce ad una speciale borsa mucosa (1). Tuttavia questa *igroma prevescicale* difficilmente avrebbe potuto raggiungere, e in così poco tempo, il volume del tumore, che si notava nell' ipogastrio del P. Ma, se lo avesse raggiunto, ciò non avrebbe potuto in ogni caso accadere senza una flogosi violenta, che sarebbe stata certamente accompagnata dalla febbre. Nel caso nostro la febbre mancava. Laonde il grande volume del tumore, il suo rapido sviluppo, e la mancanza della febbre faceano escludere la diagnosi d'una igroma prevescicale.

Non restava dunque che la ipotesi d'una raccolta di sangue: epperò senza esitazione io formolai la diagnosi di ematoma traumatico prevescicale, e propriamente del cavo di Retzius, con integrità della vescica urinaria.

La diagnosi anzidetta trovava un appoggio:

1.° Nella celerità e piccolezza del polso, e sopratutto nel pallore delle mucose visibili. Trattandosi di un individuo robusto, e di colorito bruno, tanto più risaltava il pallore suddetto: ed io lo aveva notato fin dal primo sguardo da me rivolto allo infermo. D' altronde non si poteva attribuire il pallore ad un' azione riflessa, giacchè, essendo ormai trascorso molto tempo dal trauma sofferto, si dovea piuttosto pensare alla reazione infiammatoria;

2.° Nel meccanismo d' azione del trauma avvenuto. Nel modo come l' infermo era caduto, i tessuti molli della parete anteriore dell' addome, e specialmente i muscoli ed i vasi, aveano potuto subire rotture, o scontinuità sottocutanee in parecchie guise.

Ognuno comprenderà agevolmente, che, quando il corpo dell' infermo fu lanciato contro il muricciuolo, i tessuti molli dell'ipogastrio si trovarono stretti, o schiacciati tra il promontorio del sacro ed il muricciuolo suddetto. È naturale, che questa *pressione diretta*, a seconda del suo grado, poteva produrre nei tessuti molli lesioni sottocutanee più o meno gravi. Se l'urto non avvenne in una direzione perpendicolare all' ostacolo, ma in senso obliquo o tangenziale—allora il trauma avea probabilmente agito con diverso meccanismo. Infatti, in questi casi, mentre il corpo slitta in avanti, i tessuti più superficiali, trattenuti dall'attrito contro l'ostacolo, restano scollati dai tessuti più

(1) Tillmanns. — Trattato di Patol. generale e speciale chirurgica. Trad. It. Milano, vol. 3°, pag. 266.

profondi, che seguono la spinta in avanti. Infine i violenti sforzi, che, nel cadere, involontariamente si fanno per rimettersi in equilibrio, possono produrre delle lacerazioni muscolari, specialmente nei retti addominali, nel diaframma, nel lunghissimo del dorso ecc. (1).

Ora, nel caso presente, la pressione diretta non avea potuto produrre gravi guasti. Infatti la vescica urinaria, che, come abbiamo veduto, dovea contenere nel momento della caduta una quantità non piccola di urina, avea certamente fatto l' ufficio d' un cuscinetto tra la parete addominale anteriore ed il promontorio del sacro; e se l'urto non avea prodotto lesione della vescica, in quelle condizioni favorevoli alla sua produzione, ognuno intende, che non avea dovuto essere molto violento, e perciò assai dannoso.

Similmente non appariva probabile una lacerazione per sforzi, o violente contrazioni muscolari. In questi casi sono i retti addominali che facilmente restano lesi; e soltanto questa lesione, nella ipotesi suddetta, poteva dar fenomeni simili a quelli osservati nel nostro infermo. Ma nella completa lacerazione muscolare di una certa entità si tocca una diastasi tra i monconi muscolari, che nel caso nostro non esisteva. Quando l' infermo si sollevava sul letto, lo strato muscolare si toccava contratto in avanti del tumore. Ed integro infatti lo rilevava la sua funzione; altrimenti l' infermo, o non avrebbe potuto sollevarsi da letto come faceva continuamente, o si sarebbe levato con molta difficoltà e dolore (2). Infine, se i retti fossero stati anche parzialmente lacerati, il versamento sanguigno sarebbe stato molto più superficiale, e l'ecchimosi sarebbe comparsa assai più presto (3). Bisognava dunque ammettere una lacerazione profonda, prodotta dallo slittamento del corpo, tra i varii strati muscolari, o tra essi e il peritoneo; e, tenendo presenti il volume e la rapida comparsa dell'ecchimoma, bisognava concludere, che qualche ramo piuttosto importante dell' epigastrica era rimasto rotto. Nella letteratura chirurgica

(1) H. Fischer. — Chirurgia speciale per medici e studenti. Trad. ital. Milano 1895, vol. 1, pag. 433. « Il peritoneo, molto elastico, viene lacerato di rado da violenze contundenti: più sovente viene scollato da ematomi sottosierosi ». Ibid. Invece, secondo altri, le rotture della vescica per ragione diretta, senza frattura delle ossa del bacino (pube), sono quasi sempre intraperitoneali—Guinard in Le Dentu et Delbet, vol. 7°, pag. 353—Legueu—Ibid. vol. 9°, pag. 71.

(2) Jalaguier (nel Duplay et Reclus) vol. 6°, pag. 342 e 347.

(3) Jalaguier—Ibid. vol. 6°, pag. 342.

sono registrati alcuni casi (come quelli di Richardson, di Legouest etc.) di enormi spandimenti sanguigni per lesione dell'epigastrica e dei suoi rami (1);

3.° Nella mancanza d'ogni sintoma flogistico, sia locale, che generale, e d' ogni fenomeno d' intossicazione urinosa. Difficilmente ciò avrebbe potuto accadere, se si fosse trattato veramente d'un abbondante versamento d'urina, sia intra che extra-peritoneale—sopratutto se si tien conto della forte pressione sotto la quale il liquido si trovava, e che dovea singolarmente favorirne l'assorbimento.

Meno plausibile ancora appariva per la stessa ragione l' ipotesi d'una borsite acuta (Guyon);

4.° Nella grande tensione del tumore ipogastrico, mentre il catetere, che penetrava senza notevoli difficoltà, e senza false strade, dimostrava che la vescica era vuota;

5.° Nella ulteriore evoluzione della malattia, la quale si dimostrò straordinariamente benigna. In una famiglia privata, in mezzo a persone non tecniche, e con un infermo che non stava fermo un minuto solo—essendosi dovuti adoperare parecchi cateteri, ed alcuni di essi replicate volte, è difficile l'ammettere, che l'asepsi non sia stata violata. Se perciò la raccolta ipogastrica avesse avuto comunicazione colla vescica, facilmente si sarebbe sviluppato qualche ascesso urinoso, e così via.

Adunque per tutte le ragioni suesposte era pienamente giustificata la diagnosi da me fatta di: *ematoma prevescicale*.

Questo caso clinico a me sembra molto importante:

1.° Perchè si tratta d' una malattia abbastanza rara. Essa fu additata la prima volta nel 1832 dal Velpeau nel *Dizionario in trenta volumi:* ma da allora ben poco è stata studiata (2). Nella mia oramai non breve carriera medica, ad onta di una estesa pratica d' ospedale, è questo il primo ed unico caso di ematoma prevescicale da me osservato;

2.° Perchè il sangue, versandosi nella cavità di Retzius, ne ha fino ad un certo punto, colla forma assunta dall'ematoma (3), dimo-

---

(1) Ibid. pag. 346 e 347.

(2) Jalaguier—Loc. cit. Vol. 6.°, pag. 341.

(3) È registrato, che nelle rotture vescicali sottocutanee extra-peritoneali l'urina può raccogliersi in ordine di frequenza in avanti della vescica non solo, ma anche posteriormente e lateralmente—V. Le Dentu et Delbet,

strato l'esistenza. Una pruova simile, ma meno rapida e perciò meno dimostrativa, la forniscono gli ascessi, che talvolta si sviluppano nella stessa regione. *Retzius* descrisse una *cavità preperitoneale*, o nicchia vescicale—limitata, indietro dal peritoneo rinforzato dalla fascia di Cooper, sui lati delle aderenze delle suddette membrane ai muscoli retti addominali, ed in avanti dalla parte inferiore dei suddetti muscoli, la quale è sfornita di guaina aponevrotica (1). Secondo *Bouilly* invece non esiste in realtà che la volta soltanto della nicchia suddescritta, sotto la forma d'una lunga arcata a concavità inferiore, corrispondente alle linee semicircolari di Douglas, e aderente a questo livello al peritoneo—la quale lateralmente, verso gli orli esterni dei retti addominali, termina con due corti pilastri, lunghi appena 2-3 centimetri (2). *Roser* nega lo spazio di Retzius come cavità, mentre *Disse* dice di averlo trovato come cavità soltanto nei bambini (3). Secondo *Fischer*, la cavità preperitoneale sarebbe un cavo, diviso in due (4) dalla fascia trasversa di Cooper, e riempito di connettivo: ma egli non nega che vi sono molte varietà individuali (5). Comunque sia, la forma dell'ematoma nel caso da me descritto è conforme alle idee di Retzius più che a quelle dei suoi oppositori;

3.° Perchè la forma dell'ematoma in casi simili è talmente simigliante a quella d'una vescica riempita di liquido, ed i disturbi urinarii (6) che accompagnano la lesione sono talvolta così ingannatori (7), che perfino specialisti insigni, come per es. il Guyon, hanno perseverato nella introduzione dei cateteri per vuotar la vescica, la quale vice-

---

vol. 9, pag. 72—e vol. 7, pag. 353. Nel caso mio il sangue si era raccolto in avanti, e un po' sui lati della vescica. Posteriormente alla vescica non toccai nulla.

(1) Michaux — Ibid. pag. 322.

(2) Ibid.

(3) Fischer — Chir. speciale. Trad. ital. Milano 1895, vol. 1, pag. 441.

(4) Cavo superiore, o sottomuscolare: cavo inferiore, o prevescicale. Ibid.

(5) Ivi.

(6) Si possono osservare anche fenomeni relativi all' apparecchio digerente, come vomito, e, in qualche caso grave, paresi passaggiera intestinale. Jalaguier. Loc. cit., 342.

(7) Talvolta i sintomi sono male interpretati, perchè non sono bene osservati. Si può credere per es. che l' infermo non urini affatto, quando invece egli urina continuamente, giacchè sotto gli sforzi del tenesmo si avvera, come nel caso da me esposto, un frequente stillicidio di urina.

versa era vuota. Quando dunque dopo di un trauma si osserva un tumore ipogastrico, bisogna certamente ricorrere al cateterismo esplorativo, ma non si deve perdere di vista la possibilità d' un ematoma nel cavo di Retzius;

4.° Perchè per la gravità dei sintomi, e per le sofferenze dell' infermo, un chirurgo poco accorto potrebbe, in simili congiunture, essere tentato ad intervenire, eseguendo un' operazione perfettamente inutile. Il caso da me descritto prova, che l'infermo guarisce spontaneamente; e Jalaguier racconta il caso di un cavaliere, che cadde bocconi sulla pancia — e sopra il suo dorso cadde anche il cavallo. Si sviluppò un ematoma enorme nella cavità di Retzius: ma esso, dopo alcune settimane di cura, venne completamente riassorbito (1). In questi casi però bisogna accuratamente impedire qualunque anche piccola lesione della cute (per es. sanguisughe etc.), e sorvegliare quelle lesioni che per avventura già esistono (sopratutto se il trauma ha prodotto mortificazione di tessuto), giacchè esse sono le porte d'ingresso, per le quali i piogeni possono penetrare, raggiungere il focolaio sanguigno, e determinare la suppurazione ed anche fenomeni settici (2).

Finora, come si vede, io ho discusso il caso clinico, quale mi si presentò parecchie ore dopo che il trauma era avvenuto: ma la condotta del chirurgo è molto più difficile quando è chiamato immediatamente, o poco dopo che la lesione violenta si è avverata. Quando dal complesso dei sintomi, accuratamente vagliati, sorge il fondato sospetto d'una lesione sottocutanea della vescica, bisogna subito intervenire operativamente. In questi casi appunto risaltano l' acume clinico e la prudenza d'un chirurgo sperimentato, perchè spesso sono bene scarsi gli indizii, che possono guidarci. Infatti l' urina può non contener sangue, può essere emessa spontaneamente, e con un certo getto—ed intanto ciò non esclude la possibilità di una rottura sottocutanea della vescica (3). Ed è stato notato, che i casi in apparenza più benigni, e pei quali si è creduto lecito il temporeggiare, sono stati non di rado quelli, che più facilmente hanno tratto in inganno il chi-

(1) Loc. cit. pag. 341.

(2) In questi casi, come anche quando il riassorbimento del sangue effuso fosse molto lento, o mancasse affatto, sarebbe invece perfettamente giustificata l'apertura del cavo collo svuotamento immediato, secondo i precetti della moderna chirurgia.

(3) Leguen — nel Le Dentu e Delbet, vol. 9, pag. 73.

rurgo, e sono stati seguiti da disastro (1). Meglio dunque è l'operare in qualche caso senza necessità, anzichè, pel timore di fare una operazione inutile, il non operare quando si dovrebbe.

L' intervento chirurgico varia, secondo che l'uretra è pervia, oppur no—e ciò viene subito accertato dal chirurgo, perchè uno dei principali mezzi diagnostici in siffatte congiunture è, come abbiamo già veduto innanzi, il cateterismo esplorativo.

E dapprima poniamo il caso che l'uretra sia pervia. Molte sono le divergenze degli scrittori intorno al punto dal quale si deve cominciare. Tillmanns, per esempio, vorrebbe che innanzi tutto si facesse l'epicistotomia per rendersi esatto conto dello stato della vescica, e per procedere, nel caso che si trovasse una lesione intraperitoneale, alla laparotomia (2). Giustamente il Gangitano condanna questa condotta, che ci espone al pericolo (esplorando dal suo interno la vescica) di non vedere le piccole lesioni, e consiglia invece di cominciare dalla laparotomia (3). Molto prima del consiglio del Gangitano, Boud in un caso dubbio cominciò appunto dalla laparotomia esplorativa, per procedere poi alla esplorazione della porzione estraperitoneale della vescica (4). Senza impigliarmi in minute discussioni io credo, che il chirurgo debba tener presenti questi dati di fatto: 1.° La lesione della vescica può non essere unica (5): quando dunque avremo trovato una lesione intraperitoneale, ne potremo trovare anche una estraperitoneale, e viceversa. Segue da ciò che l'esame della vescica dev' esser fatto non solo dalla cavità peritoneale, ma anche del cavo prevescicale — 2.° L' unico segno certo per scoprire le piccole scontinuità è l' iniezione endovescicale di un liquido sterile, possibilmente colorato, per vedere dove trapela. Ciò posto io credo, che si debba cominciare dallo scovrire la porzione estraperitoneale della vescica, procedendo come per l'epicistotomia. Se la vescica in questo punto è lacerata, si troverà un infiltramento di sangue e d' urina. Trovata la lesione, se ne farà la sutura accurata; e nettate bene le parti si procederà oltre. Se invece non esiste alcuna lesione, tanto meglio (6). Dopo di ciò si

---

(1) Stolper — nel Zent. für chir. 1903, n. 31, pag. 839.

(2) Tillmanns — Op. cit. vol. 3°, pag. 259.

(3) Gangitano — Un caso di rottura intraperitoneale della vescica. Laparotomia. Guarigione. Giorn. Int. delle Scienze Med. 1904, fasc. 1, pag. 31.

(4) Legueu. Loc. cit. pag. 76.

(5) Ibid, pag. 70.

(6) Può la vescica non essere scontinuata, ed aver sofferto intanto una

aprirà il peritoneo, e si esaminerà sopratutto la superficie posteriore della vescica (1). Se si troverà qualche lacerazione, se ne farà la sutura. Se invece non si trovasse nulla, allora, per accertarsi della integrità della vescica, bisognerebbe fare una iniezione endovescicale. Perchè con questo mezzo possano scovrirsi le piccole lesioni, occorre, che la vescica sia distesa, e le sue pareti si trovino sotto una certa tensione, ciò che non potrebbe facilmente accadere, se una eventuale lacerazione nella porzione estraperitoneale non fosse stata già suturata. Ecco la ragione per la quale io consiglio di cominciare coll'aprire il cavo di Retzius. Quando il liquido iniettato non trapela, nè nella cavità peritoneale, nè nel cavo prevescicale, si chiuderà l'addome colla sutura.—Se la vescica era lesa e l' urina si era versata nel peritoneo, o nel tessuto pericistico, si completerà la cura col catetere a permanenza, e col drenaggio (mercè una striscia di garza) del peritoneo, o della cavità di Retzius. Nell' ipotesi di una lesione intraperitoneale, se la sutura non si potesse fare, o riuscisse imperfetta — io credo che si dovrebbe eseguire la cistotomia perineale (mediana o laterale, secondo i casi) coll'applicazione della cannula del Dupuytren; e così si assicurerebbe il drenaggio della vescica.

Passiamo ora all' altra ipotesi, che riguarda i casi, nei quali sia per effetto del trauma stesso (che per es. ha agito anche sul perineo etc.), sia per malattie precedenti, l'infermo non urina—ed il catetere non penetra in vescica. In questi casi, come ognun vede, la parte più essenziale della cura consiste nell'aprire, e mantenere un facile scolo all'urina. Anche qui il chirurgo comincerà dallo scovrire la superficie estraperitoneale della vescica, ed eseguire la epicistotomia. Naturalmente, se vi esistesse una lacerazione, si trarrebbe partito da essa, allargandola se occorre, per esplorare la cavità. Dopo di ciò si introdurrebbe in vescica un sifone, intorno a cui con una sutura a borsa di tabacco si fisserebbe la vescica, la quale infine verrebbe con altra

---

forte contusione, che sarà seguìta dalla necrosi. È registrato il caso di un infermo, che riportò un colpo di timone sull'ipogastrio. Dopo *cinque settimane* avvenne la perforazione della vescica, e l'infermo morì. In casi simili sarebbe indicato di fissare la parte contusa tra le labbra della incisione esplorativa. V. Guinard nel Le Dentu et Delbet, vol. 7, pag. 353. La lesione può essere anche mista, cioè—parte intra, e parte estra peritoneale, Lejars—Chirurgie d'urgence—Paris 1904, pag. 390.

(1) La posizione declive, alla Trendelenburg, facilita questo esame.

sutura sospesa ed assicurata alla ferita operativa delle pareti addominali. Infine si aprirebbe il peritoneo per esplorare la faccia posteriore della vescica; e le iniezioni, con una certa cautela, si farebbero dalla via del sifone. Quanto al resto il chirurgo si regolerebbe come nella ipotesi della permeabilità uretrale. Naturalmente, quando è aperta la cavità vescicale, il chirurgo deve innanzi tutto tentare il cateterismo retrogrado; e, se riuscisse a fissare un catetere a permanenza, la cistostomia (1) diventerebbe inutile.

Quando però in questi casi una lesione intraperitoneale della vescica, o perchè troppo bassa e in vicinanza del collo vescicale, o per altre ragioni, non si è potuto ben cucire, o non si è potuto riunire affatto colla sutura, io credo, che, ad onta del riuscito cateterismo retrogrado (2), si debba eseguire anche la cistostomia coll'applicazione d'un buon sifone. Siccome non sarebbe prudente togliere il catetere, che forse a stento è penetrato, per introdurre la sonda scanalata (la quale potrebbe anche non penetrare in vescica), ed eseguire la cistotomia perineale (come nella ipotesi precedente)—così non bisogna rinunziare anche all'aiuto del sifone per assicurare l'uscita dell'urina (3), e garentire il cavo peritoneale.

E così mi pare di avere brevemente esposto le principali considerazioni, che, sotto l'aspetto della pratica chirurgica, l'importante e raro caso clinico da me esposto suggeriva.

---

(1) Le Dentu in un caso suturò le labbra di un' ampia ferita vescicale a quelle della ferita addominale. Legueu—Op. cit., vol. 9, pag. 76. Dopo di lui, Gangitano ha fatto presso a poco l'istesso col suo *trattamento estraperitoneale d'una lesione intraperitoneale della vescica,* come egli giustamente la chiama (Giorn. Int. delle Scienze med. 1904, vol. 1, pag. 32). Egli cucì il peritoneo parietale col peritoneo viscerale.

(2) E ad onta del drenaggio peritoneale con una striscia di garza.

(3) Parecchi chirurgi, sopratutto della scuola francese, dopo la epicistotomia applicano anche il catetere a permanenza, oltre il sifone ipogastrico.

MALATTIE DELLE VIE DIGERENTI E DEL FEGATO

UMBER.—Secrezione gastrica fittizia e psichica nell'uomo.

Poco tempo fa, in un manuale classico di chimica biologica, Hammarstein con una certa rassegnazione scriveva: « per quanto riguarda la secrezione dello stomaco nell'uomo, noi sappiamo poco, e su quel poco esistono molte divergenze ». Egli è che fino ad oggi per mezzo della sonda si estraevano dallo stomaco dei miscugli di materiali composti di poltiglia alimentare, di succo gastrico, di secreto boccale ed esofageo.

Le ricerche geniali di Pawlow lasciano sperare, che la patologia umana possa risentire dei notevoli vantaggi. L'A. dà conto di una prima serie di ricerche praticate in un uomo con stenosi esofagea di lunga data; König vi aveva praticato la fistola di Kader; il malato era in eccellenti condizioni. L'A. vide come alcune ore dacchè lo stomaco era a digiuno, 3 minuti dopo che era cominciata la masticazione della carne, cominciò la secrezione di un succo molto acido e molto ricco di fermento. L'attività del succo descrive una curva rapidamente ascendente, e che raggiunge il suo massimo di 15-20 minuti dopo che la masticazione è cominciata. La secrezione delle ghiandole gastriche durava ancora per un tempo notevole, dopo che era cessato l'atto della masticazione; ma parallelamente alla diminuzione quantitativa, accadeva anche una parallela diminuzione del contenuto in acido e in fermento, fino a che 3[4 d'ora circa dopo cominciata la masticazione, la secrezione gastrica cessava completamente.

Questo secreto può venire considerato come un succo gastrico puro; la sua acidità raggiungeva il 0,25 %; analoga ma non del tutto parallela è la secrezione della pepsina: secrezione che si protrae per un tempo un poco più lungo di quanto non si protrae la secrezione di acido idroclorico. Pawlow è del parere che il fermento del quaglio sia secreto, accompagnato sempre da un indice di acidità costante; la diversa gradazione di acidità dipenderebbe poi dalla miscela del muco alcalino.

Dopo questa esperienza di alimentazione fittizia, secondo il concetto di Pawlow, nell'uomo, l'A. praticava una seconda serie di esperienze, nella quale l'alimentazione fittizia era stata praticata, invece che con 100 gr. di carne, con 100 gr. di pane spalmato con un poco di burro. Ebbe occasione di vedere prodursi in modo spontaneo la secrezione gastrica sotto forma di secrezione *psichica*. Il malato infatti era rimasto qualche tempo a digiuno, nell'attesa di praticare l'esperimento accennato dell'alimentazione fittizia con pane e burro. Ora, mentre prima era mancante qualunque secrezione gastrica, secrezione che veniva aspirata per mezzo di un catetere introdotto per la fistola, improvvisamente si ebbe la presenza di una certa quantità di succo gastrico perfettamente chiaro. Era accaduto, che il malato aveva fissato accidentalmente in quel momento, con lo sguardo, il pezzo di pane

spalmato col burro, che la inserviente aveva portato, e che gli aveva posto vicino.

Dopo questo, l' A. volle anche vedere quale influenza avessero quelle sostanze sapide, le quali agissero senza bisogno dell' atto della masticazione. Allora faceva innanzi tutto il lavaggio dello stomaco, mentre invitando a sputare continuamente, evitava che il malato deglutisse la saliva. Allora fece sciacquare la bocca con circa 50 gr. di cognac e poi lo faceva sputare rapidamente. Subito dopo 2 minuti cominciava una secrezione completamente chiara di succo gastrico; dopo 20 minuti non si aveva più, dal catetere di Nélaton, che qualche goccia di succo interamente alcalino. Talora si avevano dei nuovi conati di secrezione di succo, e se ne avevano appena 2 o 3 cmc.

Dopo che per più di 12 minuti non era comparso più alcun secreto dalla sonda (dopo una prolungata espulsione di saliva alla bocca), per 10 minuti fece masticare continuamente della gomma, il che determinava una copiosa secrezione di saliva; contemporaneamente nessuna goccia di secreti comparve nello stomaco! Allora il malato si pose a ciccare tabacco, secondo il suo costume; si ebbe come prima una ricca secrezione di saliva, sebbene meno copiosa, ma parimenti si ebbe nello stomaco la comparsa di una sola goccia di succo.

Allora, per misurare l'influenza che la stanchezza nervosa potesse esercitare sulla secrezione gastrica, fece ripetere l'alimentazione *fittizia* per mezzo di pane bianco. Or bene, in questo caso si ebbe un variato ritardo della secrezione, poichè la secrezione cominciava 12 minuti dopo cominciato l'esperimento.

È notevole che il malato al principio masticava il pane con poco appetito, ed invece divenne attiva la secrezione alcuni minuti dopo cominciata la masticazione.

Pawlow nei suoi esperimenti non ha potuto constatare che esistesse un riflesso dal retto sulla secrezione gastrica: ora nell' uomo non è senza valore potersi formulare il quesito, se con i clisteri può eccitarsi una secrezione gastrica.

Parrebbe che nell'uomo il riflesso esistesse. Poichè l'A. mezz' ora dopo l'applicazione di clistere composto di 200 cmc. di latte, di 40 gr. di zucchero d'uva, di 1 tuorlo d' uovo, di 2 gr. di cloruro di sodio, vedeva la secrezione di un copioso ed attivo succo gastrico.

Invece se in cambio della composizione accennata si adottava quest'altra : acqua cmc. 200; destrosio 20; 2 gialli d'uovo; 5 gr. di cloruro di sodio, accadeva una secrezione di cmc. 7,8 con una acidità totale di 30, di acido idroclorico libero 20.

Ora l'esistenza di questo riflesso si basa sopra un meccanismo perfettamente involontario; si può pensare a questo riguardo, che, secondo la concezione di Pawlow, questo succo gastrico ecciti la secrezione del succo pancreatico, il quale deve poi digerire il materiale introdotto col clistere.

(*Berl. Klin. Woch.*, n. 8, 1905).

CARNOT. — Esplorazione clinica delle funzioni gastriche coll'analisi del succo gastrico riflesso.

l'A. propone, come metodo clinico di esplorazione gastrica, di procedere all' analisi chimica del succo gastrico riflesso, ottenuto senza

pasto di prova, dopo semplice masticazione di un pasto fittizio misto.

In tal modo si sopprimono le principali difficoltà di studio del chinismo gastrico dipendenti dall'assorbimento di sostanze estranee, dei sali e degli albuminoidi, che fissando l'acido cloridrico libero e la pepsina disturbano l'analisi.

I risultati forniti da questo nuovo metodo sembrano assai bene paragonabili tra loro, applicando il metodo sopra uno stesso individuo ed usando un pasto fittizio misto in eguali condizioni di tempo, qualità e quantità.

Ogni soggetto presenta invece a riguardo dell'acido cloridrico e della pepsina la speciale caratteristica di una grande differenza di quantità.

Allo stato patologico di un gran numero di dispeptici, di tubercolosi, di alcoolisti offrono una esagerazione, una diminuzione o l'abolizione completa del riflesso gastrico, che è proporzionata all'alterazione della mucosa in modo da potersi assegnare a ciascun malato cifre indicanti un valore speciale.

(*Soc. de Biologie,* 26, IX 1904).

MIRCOLI. — La bozza pilorica.

L'A. nel 1902 al Congresso di Medicina interna riferiva come molte persone, che accusavano fenomeni generali e locali di una gastrectasia, non avevano in realtà tale affezione, poichè la grande curvatura non passava mai al disotto dell'arco costale. Si trattava per lo più di impiegati i quali sono costretti a riprendere il lavoro di tavolino quasi subito dopo il pasto. L'esame attento però dimostrava, che esisteva una ectasia dello stomaco a digiuno, ma solo in corrispondenza della linea mediana. Tale ectasia l'A. chiamò bozza pilorica. Non diede allora spiegazione sul meccanismo d'origine, e solo mise avanti la questione, se il potere di dilatazione attiva, potere diastolico dell'apparecchio pilorico, diminuito per lo stato catarrale unito ad una eccessiva tendenza alla chiusura del piloro, facilitasse il ristagno dei cibi in corrispondenza della regione pilorica. Ora l'A. dopo altre osservazioni cliniche è venuto nella persuasione, che sia oggi necessario stabilire una diagnosi di sede delle ectasie iniziali, differenziando la maniera di contenersi della regione pilorica da quella del resto del viscere. Nel suo lavoro viene alle seguenti conclusioni:

Nello stomaco dell'uomo esistono più o meno spiccati i rudimenti dei quattro organi stomacali dei ruminanti; rispettivamente il rumine, il reticolo, l'omaso e l'abomaso sarebbero rappresentati nell'uomo dal fondo, corpo gastrico, antro, piloro. Quello che in special modo è affermato come organo a sè, sarebbe l'omaso od antro pilorico. La fisiologia normale e comparata ci dimostrano, come la funzione dell'antro si differenzia da quella del resto dello stomaco durante la digestione, poichè l'antro è l'organo eminentemente motore, ma con scarsa elaborazione di succo gastrico, mentre tutto il resto dello stomaco è prevalentemente secretivo. Inoltre, mentre la secrezione del corpo dello stomaco è acida, quella dell'antro è alcalina. Durante il processo digestivo poi, l'antro si differenzia anche dal punto di vista anatomico. Esso funziona per sistoli e diastoli come pompa aspirante e premente e come distributore e regolatore del passaggio del chimo dal corpo gastrico all'antro o dall'antro al duodeno. Di guisa che l'antro deve

essere considerato come un organo nettamente differenziato dallo stomaco propriamente detto.

La clinica dimostra come in condizioni morbose, aumentandosi le reminiscenze embriologiche, si formano nello stomaco delle distensioni parziali delle pareti, cioè delle bozze, che possono essere plurime.

Più costante e frequente è la formazione di una bozza in corrispondenza dell'epigastrio e a carico dell'antro pilorico. Questa bozza può insorgere come fatto isolato o come fatto associato alle comuni gastro-ectasie, può essere transitoria o permanente. La bozza pilorica può venire considerata come inizio di una varietà di gastro-ectasie, di quella varietà che non riconosce la sua origine nè in una atonia gastrica primitiva ed essenziale, nè in una introduzione eccessiva di cibi o di bevande, ma in un turbamento di funzione dell'organo gastrico eminentemente motore, quale è appunto l'antro pilorico. Il meccanismo forse della bozza pilorica dipenderebbe da uno spasmo dei due sfinteri anteriore e posteriore dell'antro, da una perdita di tono delle sue pareti per influenza nervoso-muscolare, per cui il potere sistolico dell'antro scapita a vantaggio di quello diastolico, oppure per infiltrazioni morbose da processi catarrali primitivi e secondarii, o per tutte queste cause insieme.

La sintomatologia ricorda solo parzialmente quella delle gastrectasie, i fenomeni sono piuttosto di una neurastenia essenziale. È la constatazione della bozza pilorica che ci mette sulla strada. In quanto alla terapia giova regolarizzare i pasti, far uso di una fasciatura leggermente compressiva sull'addome, di solfato di soda in veicolo scarso, e di tenui dosi di noce vomica.

(*Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche,* 1904).

GALLENGA G.—Sul valore dell'esame microscopico del contenuto gastrico.

Riassumiamo i principali risultati a cui l'A. è venuto col suo studio.

Le sostanze che si estraggono dallo stomaco, si possono dividere in due classi, quelle che nello stomaco sono state introdotte per via esterna (residui alimentari, microrganismi, cristalli) e quelli che provengono dalle pareti gastriche.

Lo stato delle fibre carnee (disgregazione, scomparse delle striature, rigonfiamento, ecc.) ci dà un'idea del potere digerente che lo stomaco possiede; in genere si può dire che una buona digestione della carne si accompagna ad un tasso cloridrico normale, ed in certi limiti anche aumentato.

Meno importanti sono i fatti relativi agli idrati di carbonio, ma può principalmente asserirsi, che la mancanza di ogni amilolisi è legata a eccesso o secrezione precoce di HCl: nei casi di ipo- o anacloridria l'amido suol essere ben digerito.

Non esiste parallelismo fra l'attività motrice e digestiva: in via generale un aspetto poltiglioso del contenuto con scarsi residui alimentari, abbondanza di granuli irregolari, molti dei quali non definibili , è un buon indice di motilità—nei casi della così detta apepsia nervosa, la precocità dello svuotamento è caratteristica. Il tardo

rinvenire invece di residui, dopo un pasto di prova, è indizio di ristagno il quale diventa più evidente se si hanno indizii di fermentazione.

La presenza di sarcine, che suol essere copiosissima nelle gastroectasie da ulcera, è invece rara in quelle di origine maligna.

Dopo le sarcine meritano menzione i funghi, le muffe ed i fermenti vegetali, che abbondano specie nei casi di ristagno con difetto di acido cloridrico.

Gli altri microrganismi (bacilli e bacterii) sono molto meno comuni ad esame fresco—una sovrabbondanza di bacilli senza sarcine può far presumere ipocloridria con ristagno e putrefazione.

Nei casi di cancro i bacilli si trovano in grande quantità anche con poco ristagno, i così detti lang-bazillen di Boas (lunghi, sottili, mobili, con movimenti serpiginosi) sono sicuramente frequenti senza essere costanti e quasi patognomonici come da qualcuno si vuole.

In quanto ai cristalli quelli di leucina, colesterina e tirosina possono farci accorgere di un riflusso biliare; nei casi di gastroectasia non mancano i cristalli di acidi grassi e sono indice di fermentazione.

Più importanti ancora sono gli elementi cellulari (globuli rossi, leucociti, cellule isolate o brandelli di mucosa, cellule o brandelli di tumori), essendo essi l'esponente di alterazioni della parete gastrica.

I globuli rossi sono spesso solo ombre non facili a riconoscersi, la loro costante presenza ha grande valore diagnostico, sopratutto se corroborata dall'assieme di altri sintomi e da uguale costanza di sangue nelle fecce.

Gli epitelii della mucosa gastrica, se isolati, non hanno valore; importanti invece sono i frammenti di mucosa specialmente se di aspetto roseo-gelatinosi, che vanno presto al fondo del recipiente a bordi sfrangiati e trasparenti, dall'A. non trovati che in caso di lesione gastrica di vario genere; si riconoscono facilmente per la presenza di tubi glandolari ad epitelio cilindrico.

Superfluo rilevare l'importanza di brandelli neoplastici, solo è a dirsi che quando le cellule, invece che riunite, sono isolate, sono meno facilmente riconoscibili.

Di minore importanza è la presenza di piccolo numero di corpuscoli bianchi, che sono l'espressione di uno stato reattivo catarrale della mucosa gastrica, meno importanti ancora sono le cellule epiteliali piatte della bocca, faringe, esofago; senza valore diagnostico le cellule a chiocciola di Jaworski, che si riscontrano nello stomaco a digiuno.

(*Il Policlinico,* Sezione Pratica, anno XI, fascicolo XXXVIII, 1904 e *Autoriass.* e *Riv.,* Vol. II, n. XI).

TEDESCHI (*Genova*).—**Ricerche della produzione di plasteine nello stomaco dell'uomo allo stato normale e patologico.**

Il Sawjlow aveva stabilito (1902-1903), che durante la digestione con succo gastrico artificiale una soluzione di peptoni precipitava un corpo con determinate proprietà, cui il Sawjlow attribuiva un alto valore biologico, considerandolo come il corpo alluminoideo assimilabile per eccellenza dell'organismo: lo chiamava quindi plasteina.

Io volli occuparmi dell'importante argomento per quanto concer-

neva la digestione gastrica dell'uomo sano e malato. Somministrando all'uomo normale dei pasti costituiti da peptoni, ho potuto stabilire, che la reazione della plasteina è massima nel contenuto gastrico estratto dopo un'ora e mezzo dalla somministrazione del pasto, che detta reazione appare già nel contenuto gastrico dopo tre quarti dalla ingestione della soluzione di peptoni; dopo due ore la reazione plasteinica è assai evidente, ma più scarsa che non dopo un'ora e mezzo; la reazione massima coincide quasi sempre con una maggior abbondanza di acido cloridrico libero e spesso con una maggior attività pepsinica.

Oltre alla reazione chimica della plasteina, ho studiato il comportamento della plasteina verso la prova biochimica, ed ho potuto stabilire, per primo, che mettendo a contatto il contenuto gastrico, in cui era presente della plasteina, originatasi dall'albumina d'uovo, con un siero immune rispetto all'ovoalbumina stessa, si otteneva un precipitato.

Dunque prova chimica e prova biochimica dicono, che nello stomaco umano si può formare della plasteina, ma poichè la quantità di plasteina originatasi è piccola, così non è fuor di luogo l'ipotesi, che non tutta la plasteina si formi nel tubo gastrico, ma ancora essa, in buona parte, si origini nella mucosa gastrica stessa.

I dati da me conseguiti, mentre confermano l'idea, che la formazione della plasteina debba ascriversi ad una riversibilità dell'azione degli enzimi proteolitici, assodano ancora l'indipendenza della plasteina del labfermento e ciò contrariamente all'idea del Sawjlow.

Nel campo patologico, i risultati da me ottenuti sono invero d'un certo interesse: le ricerche hanno riguardato sopratutto due categorie di gastropatici, negli uni si aveva una ipersecrezione della mucosa gastrica ed ipercloridria, negli altri ipo od anacloridria.

Nella prima categoria di malati, accanto alla ipercloridria ed alla iperattività (proteolitica) pepsinica, si notò un aumento nella produzione di plasteina; nella seconda categoria bisogna distinguere: in casi cioè di ipo- od anacloridria con catarro gastrico cronico la formazione di plasteina avveniva, per quanto talora scarsamente; in casi di ipo-od anacloridria con carcinoma gastrico, di regola la reazione plasteinica mancava. E questa assenza di plasteina nel carcinoma gastrico, a differenza di altre gastropatie pure accompagnate da ipo od anacloridria ed in cui è tuttavia possibile l'originarsi di plasteina, potrà eventualmente servire di sussidio diagnostico, là dove si sospettò il cancro dello stomaco.

WAGENER.—Oxyuri penetranti nella parete intestinale.

L'A. descrive il caso di una bambina di 5 anni, morta nel dicembre 1903 per sepsi da scarlattina. La necroscopia, praticata 24 ore dopo la morte, dimostrava accanto ad una angina necrotica e ad una infiltrazione flogistica delle parti vicine delle fauci, una intensa tumefazione parenchimatosa con intorbidamento degli elementi degli organi interni. I follicoli linfatici, le placche del Peyer e le ghiandole mesenteriche dimostravano delle tumefazioni di data recente.

Ma un reperto particolare era presentato da tre placche del Peyer, situate nell' ultima porzione dell' ileo. Esse presentavano da 15 a 20 piccoli rilievi, grandi presso a poco come coperchi di spillo, rilevati,

grigiastri, i quali premuti con la punta della sonda apparivano come una sabbia sottile.

Con un getto di acqua, praticando con generosità la pulizia della parte, si vedevano quei granuli composti da concrezioni calcari. Ma da che cosa essi dipendevano? Non da lesione tubercolare, perchè nessun altro organo e specialmente il polmone non ne presentava traccia alcuna. L'esame microscopico poteva molto bene chiarire la sorpresa: si trattava di *oxyuri vermicolari*, che in molti punti erano centro dei granuli di calcificazione.

Si vedevano per es. delle sezioni con strati epiteliali ben conservati, al disotto di essi stava la sottomucosa, poi la muscolatura trasversa, poi la muscolatura longitudinale, la quale si disponeva secondo la direzione della sezione stessa. Nell'interno dei follicoli si riscontrano degli ossiuri, dei quali si può distinguere il sesso con ogni precisione.

Ossia i parassiti erano penetrati nel tessuto, dopo essersi ficcati violentemente, ovvero, trovandosi presenti in punti necrosati della mucosa, erano stati inclusi da un tessuto di riparazione? L'A. respinge quest'ultima ipotesi, perchè il numero dei parassiti inglobati nel tessuto dell'intestino era così numeroso, che una semplice accidentalità non poteva spiegare il fatto.

Inoltre l'osservazione microscopica dimostrava questo: che in molti punti dove i parassiti erano circondati da concrezioni calcari crateriformi, con la loro testa si spingevano verso la parete intestinale. Vale a dire che i parassiti penetrati nei follicoli vi erano rimasti fissati dalle concrezioni, le quali si addensavano attorno mentre essi cercavano spingersi in dentro.

La ragione per cui si fossero formati dei depositi calcari attorno agli *oxyuri* rimaneva poco chiara; probabilmente avevano agito come corpi estranei attorno ai quali si erano depositati i sali.

(*Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 81, 3-4).

KÖNIG.—Sifilidi epatiche latenti.

L'A. illustra il significato della sifilide del fegato per la diagnosi dei tumori addominali. Da molto tempo i medici ritenevano che la sifilide dei visceri si accompagnasse ad alcuni fenomeni esterni di sifilide, i quali segni sarebbero stati facilmente riconosciuti.

Così si dovrebbe avere teoricamente un naso schiacciato, cicatrici profonde sul capo e in altre parti del corpo, aspetto cachettico, fenomeni tutti i quali indicherebbero al medico come quel tale malato sia profondamente malato di sifilide anche nei visceri.

Oggi al contrario noi sappiamo che può accadere di constatare, come persone floride, completamente sane, all'improvviso divengono malate per le lesioni organiche, le quali successivamente vengono riconosciute di natura sifilitica.

E noi sappiamo, che al momento dello scoppio della lesione sifilitica, poteva mancare qualunque dei segni accennati ed accettati come caratteristici della sifilide. Una parte di queste malattie, le quali prevalentemente colpiscono i giovani soggetti, è di natura ereditaria, mentre che un'altra parte può venire chiarita dal richiamo di alcune circostanze, le quali risaltano abbastanza bene per mezzo dell'anamnesi.

Ma a questo riguardo è sempre da ricordare, che la forma iniziale dell'infezione può essere insignificante; come possono essere mancanti completamente quei grandi intermedii della forma morbosa, tanto da essere passati senza richiamare menomamente l'attenzione del malato anche se egli avesse potuto essere conoscitore dei fenomeni stessi.

L'A. presenta un caso di sifilide del fegato, il quale riesce istruttivo specialmente dal punto di vista della diagnosi da parte dei tumori addominali.

Si trattava di un giovane di 22 anni, che non era stato mai malato, che non era mai stato sifilitico.

Egli da due anni soffriva di dolori spasmodici accessionali nella regione gastrica, i quali dolori miglioravano transitoriamente in seguito ad eruttazioni.

Nel maggio dell'anno scorso si palpava un grosso tumore molto dolente; i dolori si acuivano e diventavano in special modo frequenti dopo il pasto. Si verificava il vomito, ma non regolarmente.

Il malato era pallido e magro; nulla di anormale al cuore e ai polmoni; ventre tumido; fegato non ingrossato, solo la ipofonesi era più estesa in corrispondenza del lobo sinistro. Il processo ensiforme si vedeva spinto all'infuori e si aveva all'inizio una sporgenza grande quasi quanto una palma di mano.

Il tumore subiva i movimenti respiratorii analogamente al fegato.

Niente febbre, niente nelle orine.

La diagnosi rimase dubbia: si ammise un tumore del fegato, ma si rimase incerti sulla sua natura, vale a dire si trattava di un ascesso di un echinococco, di un tumore secondario o tumore del fegato?

Praticata la laparotomia si trovava intestino, stomaco sani; lobo sinistro del fegato ingrossato e cosparso di tanti noduli gommosi.

L' esame microscopico dimostrava all' evidenza la esistenza di gomme.

L'A. pubblica altri due casi, che per brevità noi non riassumiamo. L'essenziale è questo , che in tutti tre i casi si trattava di persone le quali avevano sofferto per un'epoca più o meno lunga di dolorabilità nella regione epatica. Alcune volte alla laparotomia la diagnosi rimaneva incerta; ma divenne certa, soltanto in seguito alla somministrazione di ioduro di potassio e alle unzioni di mercurio.

Non esisteva nessun dato il quale autorizzasse ad ammettere, che in precedenza vi fosse stata infezione sifilitica.

Noi abbiamo nel processo sifilitico due vie, le quali possono condurre alla formazione di tumori, intesi nel senso clinico. Una di queste forme è rappresentata da una retrazione cicatriziale irregolare a spese del parenchima epatico. Si giunge così alla formazione di segmenti, che vengono indicati per lo più come lobazione del fegato. E quando si osservano dei fegati cordati accanto ai quali si riscontrano noduli gommosi, e giusto domandarsi se la retrazione non dipenda da processo sifilitico anch'essa.

Questi tumori fanno l'impressione come fossero tumori mobili aderenti al fegato, o lasciano sospettare molto spesso di essere dei reni mobili o dei tumori della vescichetta biliare.

In ogni caso, si tratta di neoformazioni le quali interessano soltanto la superficie del fegato.

Accanto a queste forme stanno le gomme, le quali interessano la profondità del tessuto epatico, e determinano un notevole aumento del-

l'organo epatico. Si tratta qui talora di parecchi noduli avvicinati. Fra essi si riscontra anche il tessuto epatico abbastanza rilevato e non raramente dei noduli impartiscono alla superficie epatica l'aspetto di nuovi lobuli.

Accertata per mezzo della laparotomia una lesione sifilitica, prevista o imprevista del fegato, deve discutersi caso per caso se sia opportuno di asportarla o di lasciarla in posto, valendosi semplicemente della cura mercuriale e dell'ioduro.

(*Münch. Med. Woch.*, n. 6, 1905).

ROBIN A. — I segni rivelatori della insufficienza epatica.

Già fino dal 1902 al Congresso di Tolosa si era molto discusso sui segni dell' insufficienza epatica: tra questi ve ne sono di valore diverso.

Per esempio la *glicosuria alimentare,* come ha dimostrato Linossier, non offre nessuna garanzia. Essa può mancare quando il fegato è insufficiente, come nei casi di cirrosi, ed esistere quando il fegato sembra all'altezza del suo compito.

L' *indicanuria* indica piuttosto l'esistenza di fermentazioni intestinali che una vera insufficienza epatica. Ben più importante è l'eliminazione intermittente del bleu di metilene.

Invece di avvenire in modo continuo e ciclico come allo stato normale, l'eliminazione del bleu (dopo iniezione di gr. 0,05) negli epatici è intercisa da intermittenze più o meno lunghe, come venne dimostrato da Chauffard. Se ne possono contare fino a cinque.

Al Congresso di Tolosa Ducamp affermava, che questo segno è il più fedele e costante sintoma della insufficienza epatica.

Robin ammette come indiscutibile il suo valore: sfortunatamente non può essere adoperato nei malati oligurici, e d'altra parte il bleu di metilene, usato a titolo medicinale, può determinare irritazioni delle vie orinarie. Robin vide apparire una nefrite in seguito al suo uso.

Altri segni rivelano forse meglio l' esistenza di una insufficienza epatica.

Sono : l'*urobilinuria,* che indica un'esagerata distruzione dei globuli rossi ed una insufficienza epatica. La colorazione rossa dei sedimenti orinarii è legata ad un pigmento, che fu ritenuto a sua volta come indice di fegato insufficiente.

Questo pigmento è l'*urocreatina.*

È nota la parte che prende il fegato nella fabbricazione dell'urea; nei casi di alterazione epatica il tasso di eliminazione subisce una diminuzione, che può scendere fino alla quasi completa scomparsa di questo elemento.

Nei casi di cirrosi le cifre dell' urea possono scendere a 7-8 gr. ; quande havvi iperfunzione come in certi casi di diabete, la cifra può salire a 60-78 gr.

Il rapporto azoturico che indica il rapporto dell'urea all'azoto totale, in condizioni normali, oscilla da 80 a 85, ossia sopra 100 parti d'azoto ve ne sono 85 che appartengono all'urea.

Or bene, questo rapporto nei casi di iperattività epatica può salire fino a 90-95, come pure può scendere a 0-75 se havvi insufficienza.

La *tossicità urinaria* aumenta nei casi di perturbamento epatico; invece di stabilirla sperimentalmente, come ha indicato Bouchard, sul coniglio, Robin la scopre per via chimica. L'azoto eliminato è combinato in una certa proporzione a principii tossici.

Questo azoto tossico, che è differente dall'azoto dell'urea e dell'acido urico, si trova allo stato normale nelle orine in dose del 13-16 0[0.

Nelle affezioni epatiche, l'azoto tossico sale alla cifra di 20, 25, 30 0[0.

Anche l'esame dei *prodotti solforati* fornisce risultati utili per tale indagine.

Allo stato normale sopra 100 parti di zolfo eliminate se ne contano 90 completamente ossidate e 10 sotto forme incompletamente ossidate. Nel diabete con iperfunzione epatica, questa cifra sale a 95-99 0[0, mentre invece quando esiste ipofunzione discende da 90 a 80 0[0.

Lo stesso significato ha un altro rapporto, quello dell'*acido solforico* all'*azoto totale*: una parte dello zolfo passa nella bile sotto forma di acidi biliari.

Quando la bile si forma male, lo zolfo non passa più nella bile e si elimina invece colle orine: allora il rapporto aumenta.

Anche il dosaggio dell'*acido ippurico* può fornire indicazioni utili. È nel fegato che avviene la sintesi dell'acido ippurico. La diminuzione di questo elemento rischiarerà il medico sulla funzione del fegato.

Robin insiste molto sulla presenza delle *materie grasse* nelle fecce. Le materie grasse si assimilano nella proporzione del 95 0[0; una proporzione di 5 0[0 passa nelle fecce che contengono circa 3 gr. di acidi grassi e gr. 1 1[2 di grassi neutri simili ai grassi ingeriti.

Se la quantità della bile diminuisce, la quantità dei grassi delle fecce aumenta e raggiunge persino il 50 0[0.

Tale quantità del resto è ben inferiore a quella che si riscontra nelle malattie del pancreas.

Quando il pancreas è alterato, si trovano nelle fecce fino all'85 0[0 dei grassi ingeriti.

Un ultimo segno permette di rendersi conto della insufficienza epatica.

È la prova terapeutica. Il calomelano, in dose di 30-40 centigrammi ripartiti in 3-4 prese, il benzoato, il salicilato di soda, l'ipecacuana sono stimolanti biliari; il piramidone esercita un'azione stimolante sulle funzioni ureogeniche e glicogeniche, in opposizione all'antipirina ed alla codeina che moderano tali funzioni.

Il calomelano è pure un sedativo di queste due funzioni, non però alla dose grossa di 30-40 cgr., ma bensì alla dose di 1 cgr. ripartita in 12 prese.

L'insieme di questi segni permetterà al terapista di stabilire un trattamento con cognizione di causa; per istituire una terapia veramente efficace, il medico dovrà dunque essere soccorso dai lumi di un chimico o di un Istituto di analisi urologiche.

Senza dubbio vi sono alcune regole generali che permettono di orientarsi. È notevole che la dieta delle malattie epatiche deve essere moderata, e che devesi tener gran conto delle funzioni gastro-intestinali. L'azione dei diversi alimenti è nota; il latte è un moderatore epatico e biliare: il regime latteo determina defecazioni scolorite di bile. Per contro gli albuminoidi vegetali sono eccitanti dell'attività

epatica e biliare: le albumine vegetali sono meno eccitanti delle albumine animali, e tra queste ultime le carni e i tuorli di uova tengono il primo posto.

Stimolanti dell'attività epatica generale sono anche i grassi, il burro e gli olii freschi.

Stimolano soltanto la funzione glicogenica e le funzioni antitossiche i feculenti e gli zuccherini. Stimolano, usati in piccola dose, le spezie, il vino e l'alcool, ma ad alta dose producono l'effetto inverso, determinando il rallentamento dell'attività epatica.

Gli alimenti devono essere razionalmente associati gli uni agli altri, in modo che l'azione moderatrice dell'uno compensi l'azione acceleratrice dell'altro.

Nella *colica epatica* dopo cessata la crisi esistono segni d'insufficienza epatica: sedimenti di uroeritrina nelle orine, urobilinuria, fecce scolorate, sembra che il fegato sia sotto il colpo di una inibizione. Col dare esclusivamente latte, come comunemente si usa in tali casi, si corre rischio di immobilizzare il fegato nella sua turbata funzione, e si sovrapporrebbe una insufficienza alimentare ad una insufficienza epatica, ecc.

Robin prescrive il più assoluto riposo stomacale; per ventiquattro ore non concede nessun alimento, poi per un giorno o due concede il latte e passa subito all'alimentazione di pasta, purées, uova e creme. Solo nei casi in cui l'intolleranza gastrica si prolunga, egli continua per qualche giorno ancora la dieta lattea.

Nell'*ittero catarrale* semplice, il fegato generalmente è in ipofunzione.

Più che il latte, verrà consigliata un'alimentazione vegetale, con paste e legumi. Si prescriverà al malato il benzoato di soda (2 gr. al giorno) e i decotti di boldo (2 gr.) agenti eccitatori dell'attività epatica.

Oltre a ciò grandi clisteri di acqua fredda.

Con questo regime, gli itterici si ristabiliscono più sollecitamente che colla dieta lattea pura e semplice.

Esiste poi una specie di *ittero dispeptico* che si osserva durante la iperstenia gastrica con ipercloridria.

Appena l'*ittero* comparisce, l'ipercloridria cessa e succedono fermentazioni gastriche.

La lingua è patinosa, esiste stitichezza, disgusto per gli alimenti, l'attività epatica è diminuita.

In questi casi, benchè vi sia ipofunzione epatica, dopo una dose di ipecacuana e dieta idrica, verrà somministrato l'olio di ricino contro la stitichezza e poi verrà istituita la dieta lattea assoluta.

Quando i pigmenti biliari verdi saranno scomparsi dalla orina e non esisterà più urobilina, si avrà la prova che il fegato ha ricuperata la sua permeabilità e che la bile ricomincia a scendere nell'intestino. Allora la dieta lattea verrà sospesa e il malato riprenderà l'alimentazione normale.

(Dalla *Gazz. degli Ospedali,* 1905).

MALATTIE NERVOSE

GROCCO P. — Nevrastenia e nevroiperstenia.

Sotto il nome di nevrastenia sono oggi diagnosticati stati morbosi diversi, che meglio meriterebbero il nome di nervosità, di nervosismo. Così si confonde la nevrastenia colla melanconia e con la ipocondria. Con la parola nevrastenia bisogna intendere una nevrosi « essenzialmente caratterizzata da una morbosa esauribilità funzionale del sistema nervoso ». Vi sono forme ereditarie e forme acquisite, sia per abusi funzionali del sistema nervoso, sia d'origine tossica od infettiva. La nevrastenia si può manifestare con sintomi simili alla melanconia, all' isterismo, all' epilessia, pur distinguendosi da queste malattie. L' isteria specialmente può nelle sue manifestazioni depressive far credere ad una nevrastenia, distinguendosene però sempre nello sparire e nel ricomparire dei fenomeni da un giorno all' altro, da un' ora all' altra, nelle sue forme svariate che dimostrano non l'esaurimento ma una sorprendente resistenza nervosa funzionale. Molte volte quello che va sotto il nome di nevrastenia, è il primo stadio di malattie nervose gravi quali la paralisi progressiva, la demenza senile, la paranoia, le fobie ecc.

L' A. pensa che certe forme nervose bisogna separarle dalla nevrastenia, e porta a sostegno della sua opinione parecchie osservazioni cliniche. I pazienti mostravano disturbi nervosi in seguito ad eccesso di lavoro cerebrale, un' ipereccitabilità sessuale, un altro cardiopalmo dopo lavoro mentale eccessivo, dopo abuso di alcool o di fumo.

In tutti questi casi non si poteva trattare di nevrastenia, ma solo di sintomi nervosi caratterizzati da una concitazione funzionale esagerata e protratta d'una o più sfere del sistema nervoso. Queste sindromi cliniche hanno un significato fisiopatologico, che si contrappone a quello della nevrastenia, poichè nella nevrastenia si manifesta l'esaurimento nervoso, in quelle invece l'esaltamento funzionale. L'Autore perciò propone il nome di « nevro-iperstenia » a questa malattia.

V'è una nevro-iperstenia ereditaria, individui cioè che sin dai primi anni rivelano una funzionalità e resistenza nervosa esagerate. Questa resistenza può aumentare sino ad assumere l'aspetto d'una malattia. Parecchie cause possono essere incriminate: forti impressioni psichiche, abuso di thè, di caffè, di eccitanti nervosi in genere — alcune malattie: la gotta nel suo primo stadio, qualche malattia infettiva. Non v' è rapporto tra nevro-iperstenia e robustezza fisica. Soggetti di forme erculee possono essere di una imbecillità nervea eccezionale, per l' opposto soggetti dall' abito fisico sottilissimo possono presentare il più alto grado della nevro-iperstenia con tutte le sue morbose gradazioni. La nevrastenia si collega spesso a fenomeni nervosi depressivi, la nevro-iperstenia si complica piuttosto a malattie con esaltazione nervosa.

Bisogna differenziare dunque la nevrastenia dalla nevro-iperstenia, non solo perchè le due malattie hanno un significato fisiopatologico diverso ed opposto, ma perchè questo loro diverso significato implica

un differente indirizzo curativo. Danneggerebbe un nevro-iperstenico chi gli prescrivesse fosforo, stricnina ecc.: rimedii che sono abitualmente indicati nella nevrastenia vera e che bisogna evitare nella nevro-iperstenia.

(*Rivista Critica di Clinica Medica,* 7 genn. 1905).

THORBURN.—Fenomeni morbosi della 7.ª costola cervicale persistente.

L'A. ha trovato come i nevrologi fino ad ora hanno tenuto troppo poco conto dei sintomi nervosi, i quali derivano dal fatto della persistenza della 7.ª costa cervicale. Ora tale costa soprannumeraria non è affatto rara: quando esiste, per lo più è appaiata. I fenomeni clinici relativi possono venire divisi in quelli spettanti alla deformità pura e semplice, in quelli relativi alla pressione sui vasi, in quelli relativi al plesso brachiale.

I fenomeni sono più spiccati nelle donne e nei giovani soggetti. La lesione compromette specialmente i nervi della cute e dei muscoli, ed i nervi sensibili della faccia interna dell'avambraccio. È un fatto presso che caratteristico questo, che mentre i muscoli della mano dal lato radiale sono paralizzati, invece quelli dal lato ulnare sono spastici. Sono colpiti anche non di raro i flessori lunghi delle dita.

Così abbiamo a nostra disposizione un completo sistema di sintomi, sintomi che probabilmente sono dovuti a lesione dei filamenti della prima radice dorsale del plesso brachiale; naturalmente sono poi compromesse tutte le diramazioni le quali, come nervi, si diffondono su tutto il braccio.

La diagnosi, dopo l' indirizzo dato da questi sintomi, può venire accertata con il palpamento al collo, e con l' ispezione con i raggi X.

La cura si basa sull'asportazione della 7.ª costa cervicale: tale asportazione è seguita quasi sempre da guarigione.

Ketty aggiungeva come, a parte alcune differenze dal punto di vista della sensibilità, ha potuto constatare una alterazione della voce, e di più forti pulsazioni della succlavia e formazione di aneurisma vero.

(*Muench. Med. Woch.,* n. 2, 1905).

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

VELICH. A.—Sull' importanza epidemiologica delle morti improvvise d'uomini sofferenti per tifo addominale latente.

Fra gli uomini sottoposti ad autopsia per scopo medico-legale nell'istituto del prof. Rheinsberg durante gli anni 1887-1903, se ne trovarono 36 con alterazioni anatomo-patologiche di tifo addominale. Si trattò tuttavia di individui, i quali o erano morti improvvisamente, o che erano stati in cura per un' altra malattia: un sospetto di tifo durante la vita non si trovò fra essi. Gl'individui non erano morti per

tifo, ma per la combinazione del tifo con altre malattie organiche. Furono per lo più i vizii di cuore, che misero termine alla loro vita. Altri che erano stati generalmente sani, avevano con probabilità contratto il tifo senza essersene avveduti. Avvenne pure che solamente in pochi si trattò di tifo incipiente: di 36, solamente 11 si trovavano nella prima settimana della malattia, 6 nella seconda, 14 nella terza e 5 nella quarta, in un individuo il tifo era del tutto cessato. Da questi risultati si deduce, che i casi di tifo ambulatorio non sono molto rari, come generalmente è ammesso, perciò ne derivano importanti conclusioni per la epidemiologia di detta malattia.

Questi malati, la cui infezione tifosa durante la vita rimane ignota, emettono con le loro deiezioni immense quantità di microrganismi del tifo e diffondono il materiale infettivo senza possibilità di vigilanza alcuna. Per tali circostanze ritiene l'A. anche impossibile, di potere perciò frenare il tifo seguendo i precetti di Koch, poichè isolando gli infetti e tenendoli separati per tutto il tempo in cui possono diffondere i microrganismi specifici, è impossibile d'invigilare tutti, anche quelli che non trovansi in rapporto coi malati di tifo.

Oltre il noto isolamento e la vigilanza sui casi di tifo accessibili, devono contemporaneamente essere messe in pratica, come si è fatto fino ad ora, tutte le norme igieniche generali, provvedendo acqua potabile purissima, invigilando sul latte e sul commercio dei prodotti alimentari ecc.

(*Centralblatt für die medicinischen wissenschaften*, n. 44, 1904).

H. P. PEEBLE.—Endocardite pneumococcica.

L'A., riferendo tre casi di endocardite pneumococcica in cui si riscontrò lo pneumococco circolante nel sangue, e in uno dei quali, venuto a morte, si rinvenne il pneumococco in gran numero ed isolato sulle vegetazioni endocardiche, viene alle seguenti conclusioni basate su 132 casi.

L'endocardite complica la pneumonite nell' 1 0[0 di tutti i casi e e nel 5 0[0 dei casi a decorso mortale. L'endocardite pneumococcica occorre nel 25 0[0 di tutti i casi di endocardite batterica. Lo pneumococco può causare un' endocardite di qualsiasi intensità, ma nel 3[4 dei casi produce la così detta endocardite maligna. Le vegetazioni sono generalmente massicce, ma vi è meno tendenza all' ulcerazione e perforazione delle valvole che nell'endocardite streptococcica e stafilococcica.

Sebbene l'endocardite complicante la pneumonite sia generalmente pneumococcica, essa può anche essere determinata da altri batterii. L' endocardite pneumococcica è molto più frequente a sinistra che a destra, ma si ha quattro volte più frequente che per le solite forme di endocardite la compartecipazione delle valvole tricuspide e polmonare. Il pneumococco attacca più frequentemente la valvola aortica che la mitrale, e ciò con frequenza doppia degli altri microrganismi cagionanti comunemente l' endocardite. Gl' infarti occorrono in circa il 50 0[0 dei casi, e la meningite nel 60 0[0 dei casi. La endocardite pneumococcica è più frequente nelle donne che negli uomini (2 : 1). L'endocardite complica la pneumonite molto più frequentemente dopo i 50 anni che avanti. Un'affezione cardiaca preesistente fornisce

una causa predisponente. L'endocardite può svilupparsi prima, durante o dopo l'involuzione polmonare, ma gli pneumococchi possono infettare l'endocardite senza che vi sia mai stata lesione polmonare.

Un considerevole numero di casi mostra un periodo afebbrile, generalmente di 2-3 giorni. Fra il periodo febbrile dovuto alla pneumonite e quello dovuto alla endocardite, si può avere apiressia. La durata di questo periodo è da pochi giorni a mesi. Il polso è generalmente frequente e celere, ma la bradicardia è in questa forma più frequente che negli altri tipi di endocardite. Frequentemente mancano sintomi subbiettivi riferibili al cuore e così pure segni fisici di endocardite. Sintomi da parte di altri organi sono, sia quelli dovuti al processo infettivo, sia quelli da infarto. Frequentemente non si ha leucocitosi. Colture di sangue, se praticate ripetutamente, mostrano sempre pneumococchi. La diagnosi è difficile, o anche impossibile in casi in cui l'endocardite si sviluppa durante il corso della pneumonite, e termina rapidamente con la morte. Dovrebbe sempre sospettarsi l'endocardite in casi di pneumonite seguiti da una temperatura irregolare, non spiegabile da altre eventuali complicazioni. La prognosi è straordinariamente grave. Il trattamento consiste nel riposo assoluto, buona alimentazione e stimolanti.

(*American Journal of Med. Science,* nov. 1904, p. 782).

BREHMER.—Setticemia gonococcica in bambini.

L'A. descrive un caso d'infezione generale da gonococco in un neonato. Egli ebbe occasione il 17 agosto di curare un bambino nato il giorno 9 agosto.

La madre era una donna sana, ma fin dalla prima volta ch'ebbe contatto con il marito, incominciava ad avvertire un copioso flusso dai genitali. La gravidanza, fatta astrazione da un dolore articolare ai ginocchi, decorse regolarmente.

Questa donna, che seguitò a presentare fenomeni reumatici, nella secrezione vaginale lasciava vedere molti gonococchi.

Nel bambino furono praticate le disinfezioni dell'occhio, secondo Credè, e fino al 17 agosto non ebbe bisogno di altre cure. Portato allora alla Clinica delle malattie dei bambini, si constatava una forte infiammazione dell'occhio, con minaccia di perforazione nella cornea. Contemporaneamente si constatavano fatti d'infiammazione articolare; il bambino andava sempre deperendo e moriva il 25 agosto. La necroscopia dimostrava:

Con leggieri focolai di atelectaria polmonare, focolai di congestione e di emorragie sottopleuriche; sul cuore, nel pericardio, piccoli focolai d'emorragia, il microscopio dimostrava, dal secreto preso in parecchi punti, che si trattava di una infezione generale da gonococco.

Dal punto di vista della letteratura, le deviazioni delle forme cliniche da quella tipica della blenorrea dei neonati riguardano specialmente le forme che colpiscono la bocca e le articolazioni. Queste forme si presentano tre o quattro settimane dopo che è accaduta l'infezione degli occhi; talvolta prima, anche dopo 5 giorni, può svilupparsi una forma articolare, la quale colpisce una o parecchie articolazioni e contemporaneamente e successivamente. Per lo più sono colpite le articolazioni del ginocchio in primo tempo: poi quelle delle mani,

del gomito, dei piedi, della natica sotto forma prevalente di ascessi periarticolari. I germi patogeni in questi casi già descritti sono stati riscontrati in gonococchi nella loro forma intracellulare che extracellulare. Il decorso così grave nel caso di Brehmer deve venire attribuito al fatto, che le istillazioni di argento, secondo il metodo Credè, furono soltanto cominciate al secondo giorno dopo il parto: da quel giorno in poi, fino al nono, venne praticata nessuna cura; per modo che il processo morboso potette svilupparsi indisturbato e la cura corrispondente venne praticata soltanto tardi.

Noi dunque possiamo oggi ritenere come accertato, che i casi curati attualmente con l'istillazione d'argento, secondo Credè con il lavaggio degli occhi con liquido antisettico, cogli impacchi freddi, non debbono permettere che tali sepsi generali possano più accadere in seguito alla infezione oculare.

(*Deut. Med. Wonchenschr.*, n. 2, 1905).

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA

I. — NEISSER E. e POLLACK K. — La puntura del cervello.

Mentre finora, a cranio integro, qualche volta soltanto si era eseguita la puntura del cervello, o a scopo diagnostico, o per iniettare nei ventricoli il siero antitetanico—ora invece Neisser e Pollack hanno fatto notevolmente progredire la diagnosi, ed in parte anche la terapia delle malattie cerebrali, sia creando un processo operativo assai semplice, sia adoperandolo nei casi opportuni, vale a dire ben 136 volte in 36 infermi.

Ecco la tecnica della puntura. Raso e disinfettato il cuoio capelluto, si fissa topograficamente con uno dei noti metodi il punto del cranio, che corrisponde al centro cerebrale, che si vuol raggiungere. Sul punto prescelto si applica un sottile perforatore, a superficie piane e parallele, il quale fa un foro del diametro di mm. 2 1/3 appena. Messo in rotazione da un elettro-motore, esso penetra agevolmente attraverso la cute e le ossa. La mano dell'operatore percepisce distintamente le diverse resistenze che oppongono alla trivella il tavolato esterno, la diploe, la lamina vitrea—e sente benissimo quando cessa la resistenza, cosicchè può immediatamente arrestare il motore. Con un po' d'esercizio si riesce agevolmente a rispettare la dura madre.

Allora si ritira il perforatore, e s'introduce invece il sottile ago graduato d'una siringa esplorativa, che viene infossata sino al punto, ove si sospetta l'esistenza di qualche cosa di patologico. La narcosi non è mai necessaria: soltanto la pelle viene resa insensibile col cloruro d'etile.

È veramente meravigliosa la tolleranza degli infermi, i quali—al più—avvertono un lieve dolore quando il perforatore attraversa il periostio, e rispettivamente la dura madre: spesso però neppure allora gli operati si lagnano. Gli Autori descrivono esattamente i punti del cranio, che corrispondono alle varie provincie cerebrali, e quelli ove

più spesso la puntura ci fa scoprire gli ascessi ed i versamenti sanguigni.

Il pericolo di offendere qualche vena od arteria importante s'incontra soltanto nella parte più bassa delle circonvoluzioni centrali, e perciò nei centri del facciale e dell'ipoglosso, nella circonvoluzione di Broca. Per questi punti perciò si richiede un maggior rigore nelle indicazioni. Veniamo ora alla parte clinica.

In undici casi la puntura esplorativa rivelò un versamento di sangue nel cervello, senza che l'anamnesi avesse fatto—neppure in parte—sospettar la presenza d'un ematoma: ed in due casi coll'aspirazione si potè vuotare interamente la raccolta (in un caso 180 grammi !), avendosi una completa guarigione. L'importanza del metodo è dimostrata sopratutto da un caso, nel quale, avendo la puntura esplorativa rivelato la presenza d'un versamento sanguigno, Haeckel di Stettino eseguì la trapanazione, e vuotò un voluminoso ematoma intradurale. Ed è davvero sorprendente, che proprio per questi casi non sia stata mai raccomandata, come metodo ordinario, la puntura esplorativa, la quale permetterebbe all'operatore di prendere con sicurezza, in pochi minuti, una decisione con risparmio di tempo e fatica pel chirurgo, di sangue per l'infermo.

In una serie di casi la puntura fornì all'esame ematoidina, liquido cistico, pus, liquido siero-purulento, tessuto neoplastico, liquido cerebro-spinale.

Ed a questo proposito meritano una speciale menzione due casi. In uno di essi si trattava di un infermo, che fu portato quasi moribondo nell'ospedale coi sintomi d'un tumore cerebrale, non localizzabile. La puntura esplorativa, eseguita attraverso la fossa cranica posteriore sinistra, diede esito ad un liquido fortemente albuminoso; e perciò fu fatta diagnosi di cisti meningea.

Nello spazio di 15 mesi la puntura fu ripetuta altre sei volte; ed ebbe sempre per effetto la rapida scomparsa di tutti i fenomeni minacciosi.

In un secondo caso la puntura fornì piccoli frammenti neoplastici, dai quali si potè con sicurezza dedurre la presenza d'un endotelioma in un lobo frontale, mentre i fenomeni clinici non permettevano affatto di localizzare il tumore. Bastò un semplice lembo alla Wagner, del diametro di 5 cent., perchè Haeckel avesse potuto felicemente estirpare il tumore, il quale, senza la puntura esplorativa, avrebbe resa necessaria un'estesa trapanazione, o addirittura una emicraniotomia.

Infine gli Autori riportano una serie di casi, nei quali la puntura ebbe un risultato negativo; e si dovette abbandonare la diagnosi di ascesso, o di tumore cerebrale. Comunque sia il lavoro di Neisser e Pollack invoglia a sperimentare largamente la puntura del cervello.

(*Zent. für Chir.*, 1905, n. 8, pag. 190).

II. — POTHERAT — Lipoma della lingua.

Era un tumore della grandezza di un uovo di pollo; ed aveva a poco a poco raggiunto un tal volume in un lentissimo decorso di 15 anni. Avea sede nella spessezza dell'orlo sinistro della lingua, al di sotto della mucosa. Avea larga base, era sessile, e saldamente innicchiato.

L'infermo, a 44 anni, non sentiva alcun dolore: ma provava invece

fastidio nel parlare e nel masticare. Potherat enucleò il lipoma. Nella lingua questo tumore si osserva assai raramente.

(*Bull. et mem. de la soc. de chir. de Paris*, T. XXIX, pag. 1150).

III. — ROSNER — Un caso d'ernia addominale dell'utero gravido.

Una multipara, di 30 anni, soffriva già da due anni un'ernia addominale, quando divenne gravida per la quinta volta. Vedendo crescere il volume dell'ernia, e tormentata di tratto in tratto dal dolore, l'inferma consultò il Rosner. Questi, osservando la donna, trovò nella parte antero-inferiore dell'addome, un po' a destra della linea alba, un tumore, della grandezza d'una testa di bambino, che parea coverto dalla sola cute. Colla palpazione si toccava distintamente nello interno del tumore un feto, il quale parea completamente fuori dell'addome. Alla base del tumore si sentiva chiaramente un anello aponevrotico, largo quanto la palma d'una mano.

L'inferma sembrò gravida a cinque, o sei mesi. Per meglio osservarla Rosner le propose la narcosi, che ella rifiutò. Dopo due altri mesi la paziente ritornò dal Rosner: ella soffriva vivi dolori, e non potea quasi più camminare. Il volume del tumore era divenuto enorme, e corrispondeva a quello dell'utero nella gravidanza a termine.

Non essendo possibile il parto per le vie naturali, fu eseguito il parto cesareo.

Tagliati i comuni tegumenti ed il sacco erniario, si scovrì l'utero, che venne aperto longitudinalmente. Estratto il feto, l'utero si contrasse bene; e, fattane la sutura, venne facilmente ridotto, attraverso il cercine fibroso, nella cavità addominale. Tuttavia la chiusura delle pareti addominali riusciva stentata pel volume dell'utero, il cui collo, d'altronde, essendo chiuso, rendeva impossibile il drenaggio della cavità uterina: si dovette perciò ricorrere all'operazione di Porro.

Estirpato l'utero, fu facile il reintegrare le pareti addominali. Si ottenne senza alcun incidente la guarigione. È un caso piuttosto unico, che raro.

(*Semaine méd.*, N. 7, 1905, pag. 78 dal *Zent. für Gyn.*, 3 dic. 1904).

IV. — LECÈNE P. — Ferita operatoria del canale toracico nella regione cervicale.

Estirpando dalla fossa sopraclavicolare sinistra una glandola per adenite tubercolare, l'Autore dovette recidere un cordone, che sembrava un'aderenza ligamentosa. Dopo questa recisione comparve nella ferita un liquido chiaro come l'acqua, ma che presentava di tratto in tratto delle strisce biancastre lattiginose. Sgorgava con ritmo isocrono, nella espirazione, da una apertura di 2 mill. di diametro, posta immediatamente sotto il tubercolo dello Chassaignac, in avanti dello scaleno, la quale corrispondeva all'estremità periferica del canale toracico reciso. Questa estremità fu legata con un filo di catgut, e l'infermo guarì senz'alcun fenomeno reattivo. Con alcune ricerche anatomiche si potè assodare, che circa in 1/3 dei casi il canale toracico, prima di sboccare nella vena succlavia sinistra, descrive una curva molto alta. Ciò natu-

ralmente lo espone a pericolo maggiore che non quando la curva è più piccola, giacchè le sue ferite, nella loro grande maggioranza, sono avvenute appunto nella estirpazione dei linfomi tubercolari.

Le lesioni del canale toracico hanno conseguenze di varia importanza. Alcune volte producono sete, aridità della pelle, dimagramento, profusa linforrea ecc. Per valutarne la gravità, bisogna tener calcolo dei due dati seguenti, vale a dire bisogna vedere: 1.° Se il canale reciso era unico, oppure come spesso avviene (nella proporzione di 5: 24) avea rami collaterali—2.° Se la lesione fu scoverta subito, oppure tardivamente. Quando è avvenuto quest' ultimo caso, la linfa si è accumulata nella ferita, producendo dolore e gonfiore: ciò costrinse i chirurghi a togliere i punti.

In alcuni casi fu fatto lo zaffo, in altri la legatura; ed una volta Cushing ha chiusa con buon risultato la ferita del canale, suturandolo. Quando è possibile, si allacci l'estremità periferica, giacchè in tal modo si sono avuti i risultati migliori: ma, in caso di bisogno, anche lo zaffo è sufficiente.

(*Revue de Chir.*, XXIV ann., N. 12).

V. — BÉRARD L. e THÉVENOT — Della otturazione delle cavità ossee patologiche (impiombatura delle ossa) secondo il metodo di Mosetig-Moorhof.

Gli Autori espongono sei casi di osteomielite in varie ossa del corpo, nei quali ottennero risultati eccellenti colla miscela plastica al iodoformio di Mosetig. Bisogna attenersi strettamente alle regole date da Mosetig, e sopratutto si deve nettare esattamente la cavità, portando via le più piccole schegge d'osso leso, usando opportuni strumenti (trapani ecc.), e poi bisogna che la superficie sia asciutta. La radioscopia dimostra, che col tempo l'impiombatura sparisce, ed è sostituita da neoformazione ossea.

(*Zent. für Chir.*, 1905, n. 8, pag. 208, dalla *Revue d'orthop.*, 1904, n. 4).

VI. — FRANCK O. — Propulsione d' un corpo estraneo dall'esofago nello stomaco mercè l' ingestione di polveri effervescenti.

Il dottore tedesco O. Franck, di Langenhagen, trovandosi verso la fine dell' anno scorso sopra un piroscafo in alto mare, ebbe in cura un infermo, il quale avea ingoiato un boccone di carne troppo voluminoso; ed il boccone era rimasto incastrato nell' esofago.

Il dottor Franck tentò di spingere il bolo alimentare nella cavità gastrica mercè una sonda esofagea: ma questo tentativo dovette essere abbandonato pel rullio del piroscafo (?), ed anche per una particolare suscettibilità del paziente, il quale inoltre soffriva una grave arteriosclerosi. Avendo lo infermo rifiutato la narcosi (?), il dottor Franck ebbe l' idea d'amministrargli delle polveri effervescenti, chiudendo contemporaneamente bocca e narici. L' effetto dello sviluppo d' acido carbonico fu rapido—giacchè quasi immediatamente il corpo estraneo superò il cardia, e penetrò nello stomaco.

(*Semaine méd.*, 8 marzo 1905, pag. 115).

Evidentemente il bolo alimentare si era fermato presso il cardia, e l'ostacolo al suo cammino dovette essere prodotto in gran parte da spasmo muscolare. Un boccone molto voluminoso si sarebbe fermato a livello del manubrio dello sterno; ed allora le polveri effervescenti non avrebbero potuto essere adoperate, o sarebbero riuscite inutili. Io ho veduto un paio di volte dei popolani, che, mangiando con avidità la trippa, non poterono ingoiare un grosso boccone. In questi casi, oltre alla deglutizione, è impedita la respirazione, ed i pazienti si presentano al chirurgo cogli occhi prominenti, la faccia livida, con dispnea, ecc. (*Rel.*).

RIVISTA DI TERAPIA

Le capsule surrenali in terapia.

In altra parte di questo giornale sono state esposte, in breve, le nozioni che si hanno sulla fisiopatologia delle capsule surrenali. Tenendo presenti tali nozioni, si può ben comprendere l'importanza che questi organi hanno in terapia.

L'*adrenalina* è, come si è visto, una sostanza potentemente attiva sulla tonicità vascolare: a questa sua proprietà essa deve principalmente la sua indicazione terapeutica.

Abitualmente la si somministra colla formula seguente:

Cloridrato d'adrenalina	gr.	1
Cloretone	cg.	5
Soluzione fisiologica di cloruro di sodio	gr.	1000

Si ha così una soluzione al millesimo, che è un po' anestesica, in grazia al cloretone, il quale essendo anche antisettico, contribuisce altresì alla buona conservazione di essa; può somministrarsi per via orale, per iniezioni, ed anche impiegarsi per applicazioni locali. La dose di un milligrammo deve considerarsi come dose massima.

Sono gli specialisti, che per i primi hanno messo a profitto le notevoli proprietà di questa sostanza: nel campo della rino-laringologia la sua azione decongestizia è preziosa in diversi stati infiammatorii (amigdaliti, corizza, laringiti); la sua azione emostatica è utilizzabile nelle epistassi o per provocare un'emostasi preventiva nelle operazioni in queste regioni, sì riccamente vascolarizzate.

È stata impiegata anche nella febbre da fieno e nell'otite media per rendere la tromba permeabile (iniezione da III a V gocce). Per queste diverse indicazioni essa è iniettata sotto la pelle od applicata localmente, sia in soluzione dall' 1 $^{0}/_{00}$ all' 1 $^{00}/_{00}$ con cui si umettano le mucose, sia in polvere, sola o associata alla cocaina all' 1 $^{0}/_{0}$, sia infine in pomate che contengono un terzo di adrenalina al millesimo o due terzi di eccipiente (vaselina, lanolina).

In oculistica si usa per l'emostasi preventiva; unita alla cocaina

e iniettata nelle vie lacrimali facilita il cateterismo per la sua azione decongestionante; se ne istillano 1-5 gocce di soluzione all' 1 : 5000 o anche al 10,000.

L'odontologia trae pure vantaggi dall'azione decongestizia e al tempo stesso anestesica, che essa esercita sulle gengive infiammate per periostite.

La chirurgia delle vie urinarie l'utilizza contro le emorragie provenienti dalla vescica in preda a cistite cronica o a cancro. Grazie ad essa la cistoscopia riesce più facile: in questi casi Frisch inietta nella vescica per 3 o 4 minuti da 100 a 150 c.c. di una soluzione all'1 : 10,000.

In ginecologia l'adrenalina è stata utilizzata contro le metrorragie, che resisterono agli altri emostatici (hydrastis, ergotina).

In medicina in generale essa è stata prescritta utilmente nelle emorragie intestinali (tifo, dissenteria); la somministrazione per via rettale è preferibile a quella per via orale, che può essere seguita da fenomeni d'intolleranza gastrica. Nelle emottisi pure si è ottenuta prontamente l'emostasi, sia introducendo direttamente nel polmone da V a VIII gocce della soluzione al millesimo in 5 cmc. di siero (Vaquez), sia facendo delle iniezioni ipodermiche di 1|2 cmc. di soluzione 1 : 1000. Per finire di parlare dell'impiego dell'adrenalina in terapia, resta ad accennare al suo uso nella cura delle emorroidi, proconizzato dal Bouchard e Le Noir, i quali hanno osservato una diminuzione di dolori, in seguito all'applicazione locale di tamponi, imbevuti di soluzione al millesimo.

*
* *

L'opoterapia surrenale è stata utilizzata in diverse condizioni. Nella maggior parte dei casi di opoterapia addisoniana, si è usata la ghiandola fresca di vitello o di montone, di cui si prescrivono 2-3 gr. al dì: oppure la ghiandola disseccata alla dose di 40 60 ctgr. (in capsule o cachets); o l'estratto surrenale, che secondo l' Oppenheim può così prescriversi:

Capsule polverizzate	gr.	1
Glicerina	»	2
Siero artificiale	»	10

Sotto queste diverse forme, l'opoterapia surrenale è stata impiegata con buon successo come cura tonica nelle malattie della nutrizione.

Nella malattia di Addison, in cui naturalmente era più indicata l'opoterapia, i risultati sono stati variabili: alcuni AA. hanno ottenuto un miglioramento (Langlois, Maragliano, Marie, Dieulaloy) osservando in special modo una diminuzione dell'astenia: si citano anche dei casi di vera e propria guarigione (Schilling, Béclére, Anderodias).

Altri Autori invece avrebbero visto al contrario, che l'opoterapia è seguita da morte o da aggravamento del quadro morboso. Probabilmente i diversi resultati dipendono almeno in parte dalla variabilità nella costituzione di prodotti mal definiti, che è impossibile di dosare esattamente. Ad ogni modo essi impongono al medico la maggiore riserva sull'uso di questo mezzo terapeutico.

(*Riv. crit. di clin. med.*, 1904).

QUINTON.—La balneoterapia marina.

Per spiegare l'azione delle cure marine si invocano due teorie: l'una classica, che si rivolge ora all'ozonizzazione e anche alla mineralizzazione particolare dell'aria marina, ora all'effetto tonico della balneazione salina, ora alle condizioni atmosferiche e climatiche generali proprie della riva del mare. L'altra teoria recentissima, verificata dal Quinton, ha un'impronta di originalità che manca alla prima. Per l'A. il nostro organismo non è altro che un acquario marittimo: « Immaginiamo un tubo di cultura; in questo tubo dell'acqua di mare, ed in quest'acqua delle cellule organiche; ecco la ricchezza di un organismo ».

Quinton giunge a questo concetto, partendo da queste due proporzioni: 1.° la vita animale è comparsa allo stato di cellule dei mari; 2° la vita animale, creando organismi sempre più complessi, ha sempre avuto in mira di mantenere le cellule componenti l'organismo in un ambiente marino, naturale e sempre rinnovato. Cioè sotto l'involucro impermeabile formato dall' epidermide, le cellule dei nostri organi, come quelle di tutti gli esseri viventi, sono immerse in un plasma, ambiente vitale, che è null'altro che acqua di mare più o meno modificata.

E l'A. appoggia la sua teoria con fatti numerosi.

1.° La rassomiglianza tra la composizione minerale dell'acqua marina e del plasma. Dei trentuno elementi chimici contenuti in quella, trenta si ritrovano anche in questo.

2.° Le esperienze fatte con leucociti di ogni provenienza (pesci, batraci, rettili, mammiferi, uomo) hanno mostrato all'A., che i globuli bianchi immersi nell' acqua di mare continuano a presentare tutti i segni esteriori di una vita normale, ed in ciò egli vede la miglior prova dell' identità fisiologica tra l'acqua di mare e l'ambiente vitale di un vertebrato, tanto più che, secondo lui, il globulo bianco sarebbe il solo elemento che per il suo potere di diapedesi vive della vita generale dell' organismo, a contatto di ogni tessuto in tutte le regioni dell'organismo.

3.° Le iniezioni intravenose di grandi quantità d'acqua marina eseguite dall' A. su cani, dimostrano che queste non producono nessun danno. Durante l'esperienza gli animali non hanno presentato nessun disturbo, nessuna agitazione; non albuminuria, nè nessun disturbo digestivo. Il giorno dopo presentavano un aspetto più gaio del consueto.

4.° In un'altra serie di esperienze, due cani sono stati salassati a fianco dell'arteria femorale, salasso che produce la morte dell'animale se esso è abbandonato a se stesso. L'A. faceva subito dopo iniezioni di acqua salina in quantità corrispondente alla quantità di sangue sottratto. Entro ventiquattro ore gli animali camminavano per il laboratorio come se nulla fosse loro accaduto, e dopo pochi giorni erano completamente ristabiliti.

Dunque: rassomiglianza di composizione chimica, possibilità per i leucociti di vivere nell'acqua di mare, innocuità delle iniezioni di alte dosi di quest'acqua: tali sono gli argomenti invocati da Quinton in favore della sua teoria.

(*Paris-Masson e C. Editeurs,* 1904).

ADAMKIEWICZ.—Trattamento del cancro.

L'A. considera il carcinoma come un'affezione parassitaria, di cui una tossina speciale, isolata da lui dal succo cancrenoso e denominata *cancroina,* distrugge ed elimina l'elemento vivente. Dal punto di vista della sua composizione chimica, la cancroina sarebbe una base trimetilata d'ossido d'ammonio, in doppia combinazione con il fenolo e l'acido citrico.

Il trattamento consiste in iniezioni sottocutanee, elevandosi progressivamente da un mezzo centimetro cubico a 2 al massimo. La dose ed il numero delle iniezioni sono regolati dai fenomeni reattivi che presenta il soggetto e dal miglioramento prodotto. In generale gli effetti sono rapidi e dall' inizio della cura i risultati sono manifesti. I 18 casi nuovi che l'A. riferisce al pubblico medico si compongono di 7 cancri del seno; 2 dell'utero; 2 dell'intestino, 2 dello stomaco. Gli altri 5 occupavano l' orecchio esterno , le vertebre del collo , la lingua ed il pavimento della bocca, la cassa toracica ed infine la nuca.

Per i cancri del seno, la maggior parte delle inferme aveva subito una o più operazioni allorchè s' indirizzarono all'A., il miglioramento dei sintomi morbosi fu spiccatissimo.

L'A. riporta due esempii di *cancro dell'utero.* Si trattava di epiteliomi che avevano invaso il collo in un caso, il corpo ed il collo nell'altro. Quest'ultimo era complicato da perdite abbondanti e da dolori nelle gambe ; dopo tre settimane di trattamento con la cancroina si ebbe cessazione delle perdite, dei dolori, riduzione notevolissima dei sintomi fisici.

Nella seconda ammalata, nuove perdite dopo uno stato generale eccellente di tre mesi; seconda cura, cominciata l'8 luglio 1903; il 25 si ebbe arresto definitivo delle perdite; alla fine del mese di agosto la salute dell' inferma non lasciava nulla a desiderare. L' A. cita egualmente due osservazioni di *cancri degli intestini,* e due casi di *cancri dello stomaco*, sensibilmente migliorati col suo trattamento. I cinque altri casi di cancro curati con l' istesso metodo occupavano ciascuno una sede differente, come abbiamo riferito sopra.

L'ammalato affetto da cancro all'orecchio, con propagazione alla faccia, era dell'età di 62 anni, e per il cancro della nuca si trattava di una vecchia signora di 79 anni. Malgrado l'età avanzata di questi due pazienti, le iniezioni di cancroina fecero scomparire rapidamente le produzioni neoplastiche.

Tutte queste osservazioni , come quelle pubblicate anteriormente dall'Autore, dimostrano che la cancroina ha un'azione innegabile nel cancro, quale ne sia la sede, esterna o interna.

Crede egli con questo guarire tutti i cancri? L'A. non l'ha giammai preteso. Se la sua esperienza clinica gli permette d'affermare, che il suo metodo possiede molta potenza per eliminare il parassita, causa essenziale della neoplasia, nei casi meno felici esso permette di prolungarne l'esistenza. Ed è certo un risultato soddisfacente, quando il medico si trova in presenza d'un nemico inesorabile, di avere a sua disposizione un mezzo che, non solamente non è giammai nocivo, ma, calmando i dolori, riduce i segni fisici, migliora lo stato generale, solleva il morale dell'infermo e sopratutto gli dà la speranza della guarigione.

(*Deutsche Aertz. Zeit.,* 15 apr. 1904 e *Arch. it. di Ginecologia,* 1904).

La cura medica delle cistiti.

Malgrado i progressi realizzati in questi ultimi tempi nella cura locale o chirurgica delle affezioni vescicali, sopratutto in grazia dei perfezionamenti raggiunti nei metodi diagnostici, anche la cura medica di tali affezioni non ha perduto la sua importanza ed il medico pratico, sprovvisto il più delle volte degli strumenti necessarii e della pratica indispensabile per porre in atto la cura chirurgica, dovrà sempre, almeno da principio, ricorrere a quella medica, la quale d'altronde in molti casi possiede valore ed efficacia grandissimi. Sopra tale argomento crediamo utile riferire le idee recentemente espresse dal prof Posner, la cui competenza in materia non ha bisogno di essere dimostrata.

Principiando dalle forme acute di infiammazione vescicale, specialmente di origine blenorragica, è certo che guariscono tutte sicuramente astenendosi da qualunque manovra con istrumenti; ma anche le forme croniche risentono maggior vantaggio dalla semplice cura dietetico-medicamentosa ed anche quando la natura dell'affezione richiede un trattamento locale, non si può fare a meno, secondo il Posner, di un trattamento generale che serve a renderlo più efficace.

La cura medica delle affezioni vescicali va distinta in *dietetica* e *medicamentosa*. La prima non ha subìto recentemente cambiamenti notevoli. Si continua sempre a prescrivere ai malati di vescica una dieta blanda, lattea prevalentemente, evitando sopratutto i cibi conditi con spezie ed acidi forti e dando la preferenza alle carni bianche; sull'uso degli alcoolici l'accordo è meno perfetto, venendo da alcuni escluso per sempre in modo assoluto, mentre altri proibiscono solo i vini gravi ed i liquori, e permettono la buona birra ed il vino leggiero, specialmente nelle forme croniche. Le acque minerali vengono usate generalmente, ma non più come per il passato senza discriminazione alcuna, e nelle forme acute, per esempio, si ricorre oggi solo alle acque più leggiere, il cui uso peraltro non viene approvato dal Posner nelle forme acute di cistite a causa della loro azione diuretica, la quale non fa che accrescere i disturbi, mentre approva l'uso delle acque leggere nelle forme subacute, e solo nelle croniche ricorre alla Wildunger, ammenochè non esista alcalinità dell'orina che corre pericolo di essere aumentata dall'uso di questa acqua.

Più discordi sono le opinioni circa l'uso di medicamenti. La teoria che fa ritenere ogni infiammazione vescicale come prodotto di una infezione, per modo che la flogosi provocata dai batterii non si possa vincere se non con la distruzione, o coll'impedire lo sviluppo di questi, fece desiderare che si trovasse un rimedio capace di spiegare quest'azione in vescica senza riuscire, in qualche altro modo, dannoso. Quando venne introdotto l'uso dell'urotropina, si credette avere trovato il medicamento ideale sotto questo punto di vista, e l'esperienza ha confermato le speranze che su quel rimedio si erano fondate basandosi su vedute puramente teoriche. Essa vale non solo a combattere efficacemente le cistiti, quelle per esempio ostinatissime che si osservano nei bambini, non solo in poco tempo chiarifica le orine le più torbide, ma nei casi ostinati può esserne continuato l'uso per un tempo anche molto lungo senza che ne vengano danni di sorta. Oltre

di questo, l'urotropina possiede la preziosa qualità di agire profilatticamente, prevenendo l'infezione da cateterismo, per modo che oggi essa viene sostituita al chinino una volta di uso comune a tale scopo: nel tifo serve a proteggere l'apparato urinario dall'azione nociva del bacillo di Eberth, e stando alle osservazioni di alcuni, nella scarlattina, somministrata a tempo opportuno, varrebbe a prevenire la tanto temuta nefrite.

Ma non si può negare che in alcuni casi l'urotropina rimane completamente inefficace: da ciò il desiderio di trovare altre sostanze di azione più sicura e più fortemente disinfettanti. Ma, secondo il Posner, questo desiderio è ingiustificato perchè se qualche volta l'urotropina non agisce come si vorrebbe, ciò dipende dalla qualità dell'agente infettivo. Così essa è affatto impotente a combattere le cistiti tubercolari e quelle blenorragiche. Nelle prime essa potrà tutto al più servire a combattere un'infezione sopraggiunta e così pure nelle forme blenorragiche. A proposito di queste ultime il Posner fa osservare, che non si deve lasciarsi trarre in inganno da certi casi di uretrocistite blenorragica, guariti rapidamente colla somministrazione dell'urotropina. Questo rimedio non ha in ciò merito alcuno, perchè questi casi spesso guariscono con eguale facilità senza rimedio di sorta o anche con l'uso dei balsamici.

Le cistiti nelle quali l'urotropina spiega la sua azione sono quelle da stafilococchi, colibacilli ecc., che susseguono ad un cateterismo o si vedono, anche senza questo, insorgere in casi di restringimento uretrale, di ipertrofia prostatica o senza causa nota. È tale la fiducia del Posner in questo rimedio che egli afferma, che quando in un caso di cistite comune la sua azione riesce inefficace, deve nascere subito il sospetto che si tratti invece di una tubercolosi, alla stessa guisa di quando l'uso locale del nitrato d'argento nuoce invece che giovare.

Gli altri rimedii che si usavano in passato debbono, secondo il Posner, cedere tutti di fronte all'urotropina. Così l'acido salicilico ed il salolo di azione poco efficace e dannosi sotto altri aspetti, l'acido borico esso pure di azione debolissima, i balsamici che agiscono dannosamente sullo stomaco e talvolta anche sui reni. Soltanto la trementina merita essere ricordata, possedendo azione anticatarrale superiore anche a quella dell'urotropina. Vi sono casi nei quali, dopo l'uso prolungato di questa, e dopo averne ottenuto un notevole miglioramento si può completare la cura ricorrendo alla trementina (5 a 10 gocce, 3 volte al giorno).

Il Posner dà un giudizio sfavorevole sui nuovi preparati che si sono voluti recentemente sostituire all'urotropina, della quale, si dice, possederebbero azione più efficacemente disinfettante. Tali sarebbero l'helmitol, l'hetralin, la cui azione non è certo superiore a quella dell'urotropina che rimane, in conclusione, il rimedio sovrano nelle forme di cistite da stafilococco e colibacillo, mentre in quelle blenorragiche devono preferirsi i balsamici la cui azione analgesica è spiccatissima; nelle forme tubercolari pur troppo qualunque rimedio è inefficace.

(*Riv. crit. di clin. med.* 1905).

BAGINSKY.—Terapia del reumatismo articolare acuto infantile specie delle cardiopatie.

Quanto alla terapia del reumatismo articolare acuto dei bambini, specie nell'epoca nella quale non era noto il salicilato di soda, l'A. ricorda, come essa dovesse venire considerata come una vera *croce dei medici*, per cui non si risparmiarono i rimedii più attivi. Difficoltà della cura, la quale spiega perfettamente, perchè mai fosse accettata con tanto entusiasmo la scoperta di Stricker dell'uso dei preparati salicilici, fiduciosi come si era che questo rappresentasse il rimedio.

Ma poi subito si domanda: quali sono oggidì i nostri apprezzamenti su questo metodo di cura? Di certo noi sappiamo questo, che grazie ai salicilati e ai succedanei che li hanno migliorati, come per es. l'*aspirina*, noi possiamo vincere facilmente il dolore, diminuire il gonfiore articolare, diminuire la febbre. I malati evidentemente entrano in un periodo di euforia, per cui noi dobbiamo essere ben felici che i preparati salicilici siano a disposizione della terapia.

Dall'altro lato l'esperienza ci ha insegnato, che i preparati salicilici non solo non sono in grado di combattere le lesioni del cuore, ma nemmeno di prevenirle.

È per questa ragione, che nei bambini, nei quali il cuore ha la massima tendenza ad entrare nel ciclo morboso e ad essere colpito fortemente, si è costretti a rivolgersi ad una serie intera di altri medicamenti. Così si è usato il sanofele, il citrofene, la lattifenina, la fenacetina, la fenocolla; ma anche nessuno di essi ha dimostrato la minima qualità seriamente utile, per combattere le localizzazioni cardiache. Anzi alcuni di essi si associano a fenomeni poco piacevoli, per quanto non si sia autorizzati ad asserire che ne siano la vera causa; così spesso l'A. ha potuto vedere l'insorgenza dell'ittero dopo che era stata usata la *lattifenina*.

Per combattere le *cardiopatie* reumatiche infantili, ha usato la fenocolla per iniezione ipodermica. Ma egli è venuto nella persuasione che, mentre il reumatismo nelle sue localizzazioni articolari non resiste ai preparati antizimatici, quali sono quelli del gruppo fenolico e salicilico, invece nelle sue localizzazioni cardiache esso diviene resistentissimo.

Allora è ricorso ad altri rimedii, come il ghiaccio, l'iodio vasogene, gli unguenti d'ittiolo, le strofinazioni, con i sali di Credè, con i mercuriali e specialmente con l'uso del calomelano.

E questi rimedii li ha usati soli, ovvero associati a rimedii cardiaci; tra i quali la digitale, lo strofanto, la caffeina.

Ma nessuno di essi ha potuto nè eliminare nè opporsi alle cardiopatie infantili da reumatismo; si migliora la funzionalità del cuore, ma non si attenua il processo flogistico che tende a minare il cuore nella sua struttura.

Se un rimedio è apparso realmente utile, esso è stato il joduro di potassio alla dose di 1, 2, 3 grammi al giorno, specialmente in casi di pericarditi ed endocarditi gravi; sovratutto quando tali processi erano associati a polmoniti e pleuriti.

Ha potuto anche osservare, che in un bambino, il quale era in pericolo di vita, fece scomparire la febbre, rese più moderate le mani-

festazioni articolari, e diminuiva la gravezza delle complicazioni morbose. È questo quindi l'unico rimedio dal quale abbia rivevuto l'impressione, che sia capace di determinare effetti realmente benefici. Ha provato anche i vescicanti, i quali, in questi ultimi tempi, sono stati rimessi in uso dalla scuola francese; ma li ha lasciati presto da parte non avendo riconosciuto nessun utile.

Ha provato anche le mignatte raccomandate da Lecs di Londra, ma una volta con risultato dubbio, un'altra volta senza risultato benefico.

Quanto alla sieroterapia non può fino ad ora dire nulla di preciso; ha fatto esperienze sul siero antistreptococcico, ma senza risultati evidenti.

(*Berl. Klin. Woch.*, n. 48)

DE LUCA. — Cura mercuriale della lebbra.

Il trattamento mercuriale è stato provato in tutte le affezioni di origine infettiva. L'Autore ha tentato ancora una volta il trattamento della lebbra con le preparazioni mercuriali. S'è avvalso dell'iniezione intra-muscolare di calomelano e dell'iniezione endovenosa di sublimato. Questa medicazione gli ha dato eccellenti risultati nelle manifestazioni ulcero-tubercolari della lebbra. È anche riuscita nelle forme nervose. Del resto, anche nelle altre forme lebbrose, la cura produceva una miglioria nello stato generale dei pazienti, permettendo l'apprestamento di più opportune misure igieniche e dietetiche.

(*Rev. de Thér.*, n. 19, 1904).

ESSER. — La canfora ad alta dose nella pneumonite franca.

L'Autore ha fatto prendere da 9 a 12 gr. di canfora per giorno a dei pulmonitici presi da collasso cardiaco. Un ragazzo di 4 anni, affetto da pulmonite morbillosa, prese 12 gr. del medicamento in cinque giorni. Non si constatarono disturbi, salvo un leggiero grado di sonnolenza. In tutti i casi si potette constatare un aumento di forza del polso e della pressione arteriosa, e la sparizione dei fenomeni di stasi pulmonare. La canfora si elimina in gran parte dai polmoni, manifestando così un'influenza diretta sul processo infettivo. In ogni modo, qualunque sia il meccanismo d'azione del medicamento nella pulmonite, è interessante il fatto dell'innocuità di dosi così considerevoli, mentre si sono verificati accidenti per l'assorbimento di 2 grammi di canfora.

(*Münch. med. Woch.*, 20 dicembre 1904).

YANOWSKY. — L'adrenalina nella cura delle bruciature dell'esofago con i caustici.

La medicazione è sovra tutto efficace contro la disfagia consecutiva alla lesione provocata dai caustici. I malati succhiano una tavoletta contenente gr. 0,30 di estratto, oppure ingoiano lentamente un cucchaino di liquido con 5 a 10 gocce di soluzione d'adrenalina. Cinque minuti dopo l'ingestione del medicamento, i malati possono inghiottire i liquidi senza dolore. Di solito bastano 3 o 4 di queste dosi

giornalmente per rendere duraturo questo beneficio dovuto all'azione vaso-costrittrice, antiflogistica ed analgesica del medicamento. L'Autore crede che questo medicamento potrebbe costituire un trattamento palliativo applicabile ai casi di restringimento neoplastico dell'esofago.

(*Münch. med. Woch.*, 20 dicembre 1904).

BRIEGER e LAQUEUR.— Cura idroterapica dell' asma bronchiale.

L'accesso dell'asma sarebbe combattuto con l'applicazione sul petto di compresse imbevute d'acqua caldissima.

Per diminuire la frequenza degli accessi asmatici, e per sollevare gli ammalati nell'intervallo fra un accesso e l'altro ricorrere ai tre metodi seguenti:

Applicazione sul torace di compresse umide sino alle spalle, per agire sugli apici pulmonari, e ricoperte d'una stoffa impermeabile.

Applicazione mattina e sera di compresse caldissime sul petto, quando la dispnea diventa più intensa.

Bagni generali, con temperatura variabile, secondo la sensibilità del malato, tra 35° e 40° C. e della durata di 15 a 20 minuti. Alla fine del bagno, lo si vuota in parte, allo scopo di lasciare scoperto il ventre, su cui riversa da grande altezza un getto d'acqua fredda (10°-12° C). Questa abluzione provoca inspirazioni profonde, facilita l'espettorazione e stimola pure le funzioni intestinali.

(*Moderne aerztl. Bibliot.* e *Med. klin.*, 5 febbraio 1905).

NIX B. — Latte sterilizzato col metodo di Budde (Acqua ossigenata).

L'uso del latte sterilizzato con l'acqua ossigenata è stato raccomandato dall'A. per il trattamento delle affezioni intestinali degli adulti e dei bambini. L'Autore ha potuto constatare su sè stesso e su altre persone che il latte, mescolato a quantità assai notevoli d'acqua ossigenata, era molto bene tollerato. Il sapore diventerebbe solo un po' stittico e metallico.

Si è provato l'uso del latte così sterilizzato, apprestandolo agli asili d'infanzia. Sembra che questo processo alteri pochissimo il latte, e che ne assicuri la conservazione durante le ventiquattro ore.

(*La Tribune méd.*, n. 1, 1905).

PAGANO G.—Tentativi di cura della scrofolosi con le iniezioni ipodermiche di acqua di mare.

L'A., mosso al concetto che il bagno marino debba principalmente agire per il fatto della penetrazione dell'acqua nell'organismo, ha cominciato da tre anni delle esperienze terapeutiche, somministrando acqua di mare per via sottocutanea a quegli ammalati, in cui l'efficacia dei bagni è stabilita da secolare esperienza, gli scrofolosi. Non ha creduto finora di far noti i risultati, convinto che in fatto d'innovazioni terapeutiche la prudenza e la circospezione non sono mai eccessive. Oggi dopo l'apparizione del libro di Rene Lesinton crede necessario uscire dal proprio riserbo. Numerosissimi furono i casi sottoposti alla nuova

cura. L'acqua marina veniva presa lungi dalla spiaggia ed accuratamente sterilizzata. Le iniezioni prima erano di 5 cmc. ed andavano crescendo fino a 20 cmc. pro die: la parte scelta per l'iniezione era il fianco ricco sempre di abbondante tessuto sottocutaneo lasso. Le iniezioni sempre indolore sono benissimo tollerate anche dai bambini: talvolta unì all'acqua marina piccolissima quantità di jodio. In alcuni casi ebbe la reazione febbrile, in altri no, le reazioni però dove si presentano diminuiscono ed anche cessano nelle successive iniezioni. Lo stato generale del paziente è quello che subito risente l'influenza benefica del medicamento: un insolito benessere, un appetito talvolta formidabile sono subito avvertiti dal paziente; la stessa apatia intellettuale viene diminuita: le ghiandole ammalate diminuiscono di volume, i seni fistolosi dànno minor copia di pus e vanno colmandosi, cosicchè adeniti di antica data guariscono in poche settimane. Buoni effetti si ebbero anche in caso di tubercolosi polmonare.

(*Rivista critica di clinica medica,* anno V, n. 51).

POUCHET e CHEVALLIER — Azione fisiologica del succc di valeriana sul cuore e la circolazione.

Il succo di valeriana prescritto alla dose d'uno o due cucchiaini di caffè al giorno, in quei casi di clorosi o di malattie nervose con eretismo cardiaco, fa rapidamente abbassare il numero dei battiti cardiaci e la pressione sanguigna. Si manifesta ancora una calma nervosa psichica e sensoriale.

Questi fenomeni possono essere riprodotti sugli animali. Il succo di valeriana così come sull'uomo produce sugli animali un rallentamento e una regolarizzazione della circolazione senza aumento del lavoro cardiaco. Sembra quindi che ci sia una grande differenza tra l'azione dei preparati di valeriana freschi, e i preparati di valeriana secca, essendo questi ultimi piuttosto eccitanti che sedativi.

(*Soc. de Thèrapeutique,* 20 dicembre 1904).

BETAGH G. — Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali sugli effetti del cloroformio somministrato in ambienti forniti di fiamma a gas illuminante.

Le ricerche dell'A. furono motivate da alcuni fatti clinici, osservati in due malati nei quali venne praticata la cloroformizzazione, mentre nella sala operatoria funzionava una stufa a gas.

È noto come il cloroformio in presenza di una fiamma di gas illuminante dia dei disturbi vaghi quali nausee, tosse, senso di malessere, cefalea, mentre chimicamente venne provato che il cloroformio, in presenza di una fiamma di gas, dà luogo allo sviluppo di prodotti nocivi, quali il cloro e l'acido cloridrico, che hanno un'azione irritante ben nota sulle mucose respiratorie. Svilupperebbesi inoltre dell'ossicloruro di carbonio, avente azione deleteria, provocante sopratutto senso di soffocazione. Lo Stempel inoltre, in casi simili, avvertì su di se stesso ripetutamente una forte emoglubinuria accompagnata da febbre.

L' A., visto il grandissimo interesse che può avere per la pratica chirurgica la conoscenza di certe condizioni nelle quali una narcosi può riuscire eminentemente dannosa, eseguì una serie di esperienze in proposito su cani e conigli, avendo cura di cloroformizzare gli animali da esperimento in presenza di una vicina fiamma a gas, in condizioni tali che più si avvicinassero a quelle ordinarie delle sale d'operazione.

All'autopsia dei varii animali da esperimento, mai riscontrò vera emoglobinuria, ma risultò evidente l'azione deleteria del cloroformio somministrato in presenza di fiamma a gas. La presenza dei prodotti di combustione del gas non ha effetti così nocivi, come quelli determinati dalla decomposizione del cloroformio alla fiamma.

L'inalazione di tali gas di decomposizione può produrre effetti immediati ed effetti tardivi. Se la narcosi fu lunga, può determinarsi la morte per avvelenamento, manifestantesi con fatti convulsivi senza che si formi carbossiemoglobina e senza visibili lesioni organiche. Sopravvivendo l'animale, possono manifestarsi alterazioni degli, organi interni e prevalentemente dei reni con carattere emorragico che conducono a morte l'animale.

Sull'albero respiratorio, gli effetti che vi si determinano sono più che tutto dovuti all'azione irritante dei gas inalati, d'accordo con l'entità delle manifestazioni che milza e reni presentano in maniera più spiccata.

Concludendo, gli effetti nocivi della cloroformizzazione in ambienti dove ardono fiamme a gas, non si limitano agli ordinarii fin qui creduti di semplici lesioni dell'apparato respiratorio, ma possono dar luogo ad un vero e proprio avvelenamento associato a lesioni emorragiche degli organi interni.

(*Il Policlinico*, dicembre 1904).

Per la somministrazione dell'acido fosforico.

Robin consiglia nei neurastenici la formola di G. Bardet, ch'è la seguente:

Bianco d'uovo	gr.	60
Ac. fosforico officinale.	»	58
Acqua dist. q. b. ad arrivare a 400 c. c.		

Si lasci a b. m. fino a completa dissoluzione, si filtri e si aggiunga:

Alcoolatura di arancio	gr.	200
Sciroppo semplice	»	400
Acqua dist. q. b. da arrivare ad 1 litro.		

Un cucchiaino da caffè di questa preparazione contiene 10 centigrammi d'acido fosforico anidro. Se ne prenderanno nel corso dei pasti 5-6 cucchiaini in quella quantità d'acqua ch'è sufficiente nella giornata.

(*Revue de Thér.*, 1.° ott. 1903).

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli — Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LEZIONI

**Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.**

**DE RENZI E.—Artrite multipla pneumococcica. Cura comune
e sieroterapia della pulmonite.**

(Da tre lezioni raccolte dal dott. E. CIARAMELLI).

I. ARTRITE PNEUMOCOCCICA (1).—L'ammalato di pulmonite che vi ho mostrato, a quest'ora è guarito, ed uscito dalla Clinica.

In Clinica guarito dalla pneumonite è stato pochi giorni senza febbre; poi la febbre si è riaccesa, ed insieme colla febbre si è manifestato il reumatismo articolare acuto.

Questo fatto è di molta importanza ed è stato segnalato più volte come una sindrome speciale che si aggiungeva a quella della pneumonite.

Tra le complicazioni della pneumonite alcune volte si trova il reumatismo articolare acuto. Badate però che è un fatto molto raro. In 279 casi da me osservati nella Clinica di Genova non ho mai veduto un caso simile. In tutti quelli osservati qui in Napoli mai un caso di tale complicanza. Molti pratici non ne hanno visto mai nessuno. Io non ne ho veduto che due casi; uno nella pratica privata, e vidi il reumatismo cosidetto metapneumonico; l'altro è quello verificatosi ora.

Riunendo tutte le statistiche si arriva alla conclusione, che questa complicanza si verifica in poco meno di 3 sopra 2000 ammalati di pneumonite. Vedete dunque come è un fatto rarissimo.

Mi si domanderà: in questo caso era lo pneumococco che aveva prodotto il reumatismo articolare, ovvero questo era stato prodotto da un altro microorganismo e sopratutto da piogeni?

(1) A questa ha preceduto un'altra lezione sulla etiologia e sulla sintomatologia della pneumonite.

Io non ho potuto studiare il processo locale. Trattavasi di un cattivo soggetto, di un pregiudicato, che ha voluto uscire per forza dalla Clinica. Insomma difficoltà materiali mi impedirono di esaminare accuratamente quel poco di essudato che si trovava nelle articolazioni. Ma credo, che qui si trattasse dello pneumococco, visto il decorso speciale della malattia, e sopratutto l'influenza del siero.

Quando trovate la complicanza del reumatismo nella pneumonite dovete pensare che la malattia è gravissima, perchè o vuol dire che vi è anche altra infezione, o vuol dire che lo pneumococco non si è limitato a produrre la malattia locale, ma che l'affezione è generalizzata, si è cioè prodotta una setticoemia.

II. Prognosi. Cause della morte.—Questo infermo è guarito come succede nel maggior numero dei casi. Però si ha notevole mortalità in certe epidemie che danno il 60 o 70 0[0 di morti, in altre epidemie guariscono quasi tutti, e si ha appena il 5 o 6 0[0 di casi letali, in altre epidemie invece il 30 o 40 0[0.

Nelle Cliniche ove gli infermi sono bene curati, la media è del 24 0[0. Gli ammalati di pneumonite perchè muoiono? In questa stessa Clinica nei tempi, in cui viveva il celebre Tommasi, si riteneva che la pneumonite producesse la morte per debolezza del cuore; era l'epoca in cui dominava l'opinione, che il cuore era l'arbitro dell' esito della pneumonite, e che, finchè il cuore era forte, l'ammalato non correva pericolo; questa opinione è dominata fino agli ultimi tempi.

Tale idea della dipendenza della morte dalla debolezza del cuore oggi non può più sostenersi. Si diceva i pneumonitici muoiono quando succede l'edema pulmonare; in questo infermo vi era un poco di edema pulmonare, lo sputo, come vedeste, era piuttosto fluido, non era attaccaticcio come nella pneumonite ordinaria.

Inoltre nell'edema pulmonare voi trovate all'ascoltazione del pulmone una quantità di bolle sparse. Si è detto dunque, il pneumonitico muore per edema pulmonare provocato dalla debolezza del cuore.

Oggi tale opinione non può sostenersi.

Nella mia Clinica ho avuto prove, che la vita del pneumonitico non dipende dallo stato del cuore.

Le migliori prove si sono avute dallo studio della pressione vascolare.

Quello che con maggiore accuratezza ha fatto queste osservazioni è stato il Foà. Egli è venuto nelle seguenti conclusioni, dopo avere esaminata la pressione in 38 pneumonitici.

Nella pneumonite la pressione diminuisce; quando si tratta di una pulmonite ordinaria diminuisce di 15 o 20 millimetri; quando succede la defervescenza la pressione si abbassa, e rimane bassa per 12 a 15 giorni durante la convalescenza. Vi sono dei casi gravi nei quali la pressione si abbassa moltissimo; ma vi sono altri casi in cui il cuore funziona abbastanza attivamente, eppure l'ammalato si perde. Nella mia Clinica si sono raccolte con accuratezza le pressioni in 26 infermi, e si sono stabiliti i risultati di queste osservazioni in 28 tabelle. Si ricava da queste, che la pressione in pneumonitici forti, robusti d'ordinario si abbassa, ma di poco, però l'abbassamento della pressione in alcuni casi è gravissimo fino a scendere sensibilmente al di sotto di 100.

Io ho qui presenti due tabelle, nelle quali questa depressione considerevole si è verificata, eppure gli infermi sono guariti e relativamente in breve tempo.

Ho poi una tabella dalla quale veggo, che la pressione si elevò da 115 a 125, e l'ammalato purtuttavia morì. Oggi il medico che sostenesse che il cuore è l'arbitro delle sorti dell'infermo nella pneumonite, sosterrebbe una cosa che non risponde più agli ultimi studii.

Lo stesso edema pulmonare che precede la morte non si può attribuire alla debolezza del cuore, invece esso è la conseguenza diretta del processo infiammatorio come ha indicato il Rivolta.

L'edema pulmonare è già un processo infiammatorio dovuto allo pneumococco; più intensa è l'azione di questo germe, e più facilmente si manifesta l'edema pulmonare.

Dunque voi non dovete sperare di vincere la pneumonite rinforzando l'azione del cuore; è un errore scientifico ed un errore pratico.

III. Cura comune.—Vengo ora alla cura della pneumonite. Conoscendo l'indole della malattia, noi non dobbiamo intervenire con metodi molto attivi.

La pneumonite è prodotta da un microorganismo, che si trova nel corpo umano quasi costantemente; se si fa la ricerca del contenuto batterico al di sopra delle amigdale, si trova quasi sempre lo pneumococco. Sappiamo che le brusche variazioni di temperatura influiscono grandemente; sappiamo che la pneumonite attacca più facilmente i soggetti deboli che i forti, e da queste osservazioni noi possiamo dedurre, che la cura preservativa della pneumonite ha la massima importanza. Noi sappiamo che lo pneumococco produce tante

altre malattie, quindi prima di tutto dobbiamo tentare di distruggere lo pneumococco nella sua sede prediletta, che è nolle fauci specie dei convalescenti di pulmonite, perciò bisogna disinfettarle.

Io mi sono servito sempre, in ammalati che hanno sofferto la pneumonite, dell'acido salicilico; dopo che ho conosciuto gli studii del Vallini, cioè che unendo l'acido benzoico al salicilico si aumenta molto la solubilità di quest'ultimo, io fo un grammo di acido benzoico ed uno di acido salicilico in 100 grammi di acqua; l'infermo tiene questa soluzione in una boccetta, e fa collutorii mattina e sera.

Voi potete servirvi dei confetti di Gosièrine del Dalloz; questi contengono per ognuno centigr. due di mentolo, dieci di borato di soda e milligrammo uno di cocaina; l'ammalato ne prende 5 o 6 nel corso del giorno, e così cercherete di disinfettare la bocca.

In secondo luogo irrobustite l'organismo, preservatelo dalle influenze atmosferiche, dai raffreddamenti, ed in che modo?

Voi non potete preservare nessuno individuo tenendolo sempre chiuso; quello che invece potete fare è di renderlo tetragono, in modo che resista a questi agenti; quindi i due grandi metodi che lottano a chi tocchi la preferenza, cioè il metodo tonico od indurante ed il preservativo.

Certamente il primo merita la preferenza, tanto più che nei luoghi rinchiusi la pneumonite è più frequente. Infatti nelle prigioni, nelle carceri è più facile la morte per pneumonite.

Quindi è utile la ginnastica, la vita all'aria libera, tutto quello che oggi prende il nome di *sport*.

Noi napoletani non possiamo farci un'idea del grado di sviluppo a cui è giunta la passione per lo *sport* nei paesi civili.

Qui per esempio la ginnastica nelle scuole si fa come un semplice esercizio una o due volte la settimana, altrove è la vita abituale quella del movimento.

Quindi prima di tutto ginnastica, esercizii muscolari, bagni, idroterapia costituiscono il metodo indurante.

Sviluppatasi la pneumonite, che cosa dobbiamo fare?

Nelle pneumoniti si sono raccomandati una infinità di rimedii.

Uno di quelli che è stato più in voga, è certamente il salasso, il quale ha avuto una riputazione straordinaria nei tempi andati, e sul conto del quale si sono commesse le più deplorevoli esagerazioni.

Io levai per tempo la voce contro l'abuso del salasso, e mi opposi all'applicazione di esso nella pulmonite sin dai primi anni del mio

insegnamento clinico in Genova. Nonpertanto, proprio nella stessa Clinica di Genova, il migliore dei miei assistenti, ora clinico illustre nella stessa città, il Maragliano, ha richiamato in onore l'uso del salasso nella pulmonite, adducendo a sostegno di questa riabilitazione di tale metodo varie ragioni, tra cui la disintossicazione dell'organismo mediante la sottrazione, col sangue, dei veleni in esso circolanti. Oggi intanto moltissimi medici praticano il salasso nella pneumonite, quando si tratta di individui forti, e quando vi è edema polmonare, scegliendo una via intermedia fra i dettami della scienza e le abitudini della pratica.

Un altro rimedio che ha avuto molto vanto è la digitale.

La digitale si adoperava prima per diminuire la frequenza del polso, poi si credeva che abbassasse la temperatura, eppoi si usò anche allo scopo di aumentare la pressione cardio-vascolare.

Ma questo metodo per un certo tempo aveva perduto di importanza, fu fatto poi rivivere dal Petrescu di Bukarest. Fortunatamente i pneumonitici tollerano in modo straordinario l'azione della digitale, se no parecchi di essi sarebbero morti avvelenati dal farmaco, tanto forte era la dose consigliata, ma certo è però, che oggi siamo in un periodo, in cui la digitale viene di nuovo abbandonata.

Quando la febbre è forte, un rimedio che si è adoperato molto è stata la chinina, eppoi gli antifebbrili in generale.

Gli antifebbrili chimici producono un abbassamento di temperatura, perchè alterano il metabolismo organico, ed agiscono in modo nocivo sul protoplasma: meglio adoperare gli antitermici fisici come il bagno freddo od i bagni caldi gradatamente raffreddati, quando però la febbre è altissima, così pure i bagni tiepidi alla temperatura di 30° C.

Notate però, che presso di noi io ho avuto il coraggio di far mettere parecchi ammalati nel bagno freddo, e pochi giorni fa infatti una signora mi ricordava, come io l'aveva salvata alcuni anni fa, mentre era affetta da una forma grave di scarlattina, dandole il bagno freddo.

Ebbene nelle affezioni esantematiche acute potete ricorrere al bagno freddo; ma nelle provincie meridionali difficilmente vi perdoneranno di mettere i pneumonitici nel bagno freddo: ciò si fa però in alta Italia specie dal Bozzolo. In ogni modo neanche da questo trattamento io spero un risultamento considerevole.

Come dobbiamo oggi curare i pneumonitici?

Io vi consiglio di seguire questo metodo di cura:

1.° Badare all'aria. Io ho una brutta esperienza degli ammalati che vivono in località ristrette con aria confinata; fra essi la mortalità per pneumonite è enorme. L'aria libera deve essere la prima regola o per lo meno l'aria relativamente pura. Non bisogna assolutamente accarezzare pregiudizii dannosi;

2.° Nutrire gli ammalati di pneumonite.

Non abbiate il pregiudizio comunissimo, che un infermo, se ha la febbre, deve stare digiuno.

Voi troverete anche delle persone altolocate che vi sosterranno questa credenza. Ora io ritengo che gli ammalati con febbre debbono nutrirsi: non è opportuno che prendano cibi solidi, ma concedete ad essi, come pratico io qui in Clinica con i miei pneumonitici, un litro e mezzo di latte e due uova.

Il grande benefizio è questo: gli ammalati di pneumonite della mia Clinica non presentano quella depressione del cuore e del polso che si trova altrove.

Leggete i bei studii del Foà, e voi vedete sempre abbassarsi la pressione, e questo abbassamento durare a lungo per 12 o 15 giorni nella convalescenza. Invece in tutte le tabelle della mia Clinica l'abbassamento della pressione dura appena uno o due giorni, eppoi si eleva di nuovo; voi avete qui la dimostrazione che l'abbassamento di pressione che si nota a Torino non si trova qui a Napoli, la diversità dipende in parte dal fatto, che qui si largheggia più nei rimedii tonici, e si adopera l'alimentazione buona, e si fa ricorso alla sieroterapia;

3.° Vengo ora alla cura interna.

Io soglio dare ai pneumonitici l'alcool; fin dal 72 nelle annotazioni al trattato di Patologia dell'Oppolzer indicai la cura della pneumonite coll'alcool.

Prima si dava l'alcool, ma nei casi di pneumonite adinamica: nella pneumonite cosiddetta stenica non si dava. La pneumonite non dà forza a nessuno, gli ammalati di pneumonite sono tutti indeboliti; ora fin da quell'epoca ho sempre raccomandato l'uso dell'alcool. Fra i primi casi che ebbi a curare in questa Clinica, quando insegnava il prof. Tommasi, si presentò un infermo di pneumonite gravissima con un vizio di cuore, il prof. Tommasi fece una splendida lezione, come la sapeva fare solo Lui, e concluse che l'ammalato sarebbe morto, invece esso guarì.

Io avevo adoperato la cura dell' alcool, ed il Tommasi da quel momento rivolse sopratutto la sua attenzione alla cura della pneumonite coll'alcool.

Io consiglio per tutti i pneumonitici stenici o astenici di dare una soluzione di alcool, e preferisco questo al marsala od ai vini poderosi, perchè così si può perfettamente dosare la quantità di alcool che si somministra, e si è sicuri di somministrare l'alcool meno velenoso, cioè quello etilico. Sono solito di formulare questa ricetta:

Pr.	Alcool etilico purissimo . . .	gr.	50
	Acqua da bere	»	500
	Sciroppo di scorze d'arancio amaro .	»	30

da prendersi epicraticamente.

Nei pneumonitici astemii dosi più piccole 20-25 grammi, negli alcoolisti dosi anche maggiori delle ordinarie.

IV. Sieroterapia (1).—Ed ora entriamo nel tema, molto spinoso, del modo d'azione specifica del siero. Prima che l'interpretazione scientifica basata su fatti sperimentali, acquisiti in questi ultimi anni, avesse raggiunto l'attuale sviluppo datole specialmente dall'Erlich, il meccanismo d'azione del siero antipneumonico rimaneva oscuro, vi era però il fatto che il siero Pane neutralizzava in modo meraviglioso negli animali da esperimento (conigli) il virus pneumonico. Questo fatto, accertato da una commissione tecnica nominata espressamente dalla nostra accademia medico-chirurgica, ebbe numerose conferme, sicchè oggi a nessuno viene più in mente di metterlo in discussione. Ma in questi controlli fatti in diverse città d' Europa (Firenze, Londra, Bologna) venne dimostrato un fatto d'importanza capitale, cioè che qualunque sia la provenienza dello pneumococco, il suo effetto deleterio viene neutralizzato dall' azione del siero Pane, che biologicamente indica

(1) Il prof. de Renzi riassume qui la storia di due infermi della Clinica curati col siero antipneumonico, entrambi guariti; uno dei quali particolarmente interessante perchè la pulmonite essendosi manifestata in Clinica, ove l'infermo (affetto da paramioclono) era degente *nel letto attiguo a quello dell'altro pulmonitico*, potè iniziarsi la cura 24 ore dopo il brivido, ed esso ebbe effetto rapido, giacchè si ottenne la defervescenza e la risoluzione completa alla fine del terzo giorno.

come il medesimo Pane dimostrò per il primo nel 1893, che tutti i diversi pneumococchi costituiscono una sola specie. Ho detto che il meccanismo intimo del siero rimaneva oscuro fino a questi ultimi anni, non ostante che Pane avesse affermato con rigore, che esso attaccava direttamente il batterio nell' organismo. Ora noi sappiamo che veramente questo succede durante l'infezione microbica. La guarigione intanto avviene, in quanto nel sangue dell' infermo si formano anticorpi specifici che dissolvono i microbi infettanti.

Questi anticorpi sono specifici, cioè essi possono agire in misura considerevole solo contro il batterio, che produsse la malattia. Ma se gli anticorpi specifici, che si formano durante la guarigione, bastano a difendere almeno per un certo tempo l' organismo in cui si trovano, essi non sono sufficienti, nella quantità in cui si trovano nel sangue, a difendere un altro organismo infetto, anche iniettando gran quantità di siero del sangue del primo al secondo. Per ottenere un siero specifico curativo, bisogna che gli anticorpi specifici vi siano contenuti nella massima concentrazione. Questo problema è stato risoluto per il siero antipneumonico da Pane servendosi di un pneumococco, che egli ha portato ad una virulenza appena concepibile, e di animali i più suscettibili a produrre gli anticorpi specifici contro lo pneumocco (asini). Il metodo prescelto da lui è quello delle successive immunizzazioni col detto virus fino ad avere un siero, di cui 1 c. c. neutralizza nel coniglio almeno 300 dosi mortali di pneumococchi inoculati separatamente dal siero. Ma si è opposto da diverse parti, che il siero Pane agisce incontestabilmente negli animali da esperimento, ma nell'uomo la cosa non è chiara. Veramente se si potesse sperimentare anche sull' uomo, si toglierebbe d'un colpo ogni controversia, e noi non saremmo costretti ad una discussione perenne. Tuttavia, fin dai primi tempi, che il Pane nel laboratorio della mia Clinica produsse il siero, cercai di convincermi io stesso della efficacia di esso dividendo gli ammalati in due gruppi: uno curato col siero, in cui ponevo ammalati più gravi, e l'altro curato coi soliti mezzi igienico-dietetici in uso nella mia Clinica (alcool etilico, latte, brodo, uova). Il risultato che ottenni mise fuori contestazione l'efficacia del siero. Quest'efficacia si rilevò nell'attenuazione di tutti i sintomi generali e nella mortalità diminuita. Io affermai ciò nel Congresso di Medicina interna a Torino nel 1898, e con me l'affermarono anche i colleghi che avevano sperimentato in Clinica il siero Pane (Maragliano, Cantieri, Massalongo). Il dissentimento venne solo da parte di chi non aveva esperimentato

detto siero, ma sieri insufficienti preparati da altri a scopo di prova. Ho detto innanzi le condizioni per avere un siero veramente efficace per curare l'infezione: in ogni caso per poter stabilire paragoni tra sieri di provenienza diversa, il solo mezzo è il controllo sperimentale, che allora erasi trascurato dagli oppositori.

Veniamo ora alla pratica della sieroterapia della pneumonite. Per ben valutare questa interessantissima questione, bisogna che io richiami l'attenzione su ciò che succede nel sangue degli infermi relativamente ai leucociti. Questi elementi a cui, per servirmi dell'espressione del Metschikoff, è affidata la difesa dell'organismo, sono con certezza la fucina di un anticorpo naturale, non specifico, l'alessina o citasi, che di per sè è capace di disciogliere certi batterii, come quelli del tifo, del carbonchio, del colera; ma è impotente ad agire contro altri batterii, come lo pneumococco, senza l'aiuto dell'anticorpo specifico (ambocettore di Ehrlich, sostanza sensibilizzatrice di Bordet, corpo immune o corpo immunizzante di altri Autori). D'altra parte è fortemente probabile, che questo anticorpo specifico venga anche prodotto dai leucociti, almeno nella quantità sufficiente per la difesa dell'organismo sano. Nell'infezione pneumonica si ha un grande aumento di leucociti da parte degli organi ematopoietici, e contemporaneamente una forte distruzione dei medesimi, come dimostra il denso e spesso coagulo del sangue pneumonitico, che si forma quando si pratica il salasso nell'acme della malattia. Ora si concepisce di leggieri la grande importanza che può avere l'iniezione del siero specifico, coll'aumentare la difesa naturale dell'organismo o sostenerla in caso di deficienza. Ma quando questa difesa naturale viene a cessare, allora invano si cercherebbe di sostituirla artificialmente.

Gli sperimenti a questo riguardo sono decisivi, e dimostrano che l'indice più sicuro della prossima fine nell'infezione pneumonica è lo esaurimento degli organi ematopoietici invasi da pneumococchi, ciò che si traduce in una rapida ipoleucocitosi.

Pane ha dimostrato, che nel coniglio infettato con pneumococchi virulentissimi un poco prima della morte può non trovarsi nel sangue neanche un solo leucocito.

Ciò premesso l'indicazione dell'intervento della sieroterapia viene da sè: più presto s'interviene e più sicuro è il risultato favorevole.

Nella difterite, che è un processo essenzialmente diverso, trattandosi di microbi che attaccano non una vasta estensione di un organo così importante come il pulmone, ma una sezione limitata delle prime

vie respiratorie, e inoltre il microbo non si diffonde nel sangue, ma resta localizzato e solo la tossina viene assorbita, è stato dimostrato da una statistica fatta sopra un colossale numero di casi, che il siero perde d' efficacia col progredire della malattia, e non giova affatto nel periodo preagonico. Nella mia Clinica, dove si pratica la sieroterapia antipneumonica da quasi un decennio, disgraziatamente io non posso usufruire del tempo più utile per l' inizio della cura. A Napoli, salvo eccezione, l'ammalato, qualunque sia la sua povertà, preferisce rimanere presso i suoi, finchè le sue condizioni non diventano tanto gravi, che la famiglia per tema di lasciarlo morire in casa, lo conduce allo ospedale. Sicchè di tutti i pneumonitici, che ho fatto curare col siero, soltanto in un piccol numero di questi le iniezioni si sono potute cominciare prima del 4.° giorno di malattia. Nessuno di questi infermi è deceduto e la infezione, anche quando si era manifestata con insolita gravezza, è decorsa in modo relativamente blando. Lo stesso ho potuto osservare in qualche caso della pratica privata, quando si è intervenuto fin dal principio, malgrado che, specie in uno, le condizioni fossero le più sfavorevoli (1).

Con ciò io non intendo affermare, che anche quando la pneumonite non è altro che il morbo finale d' individui votati ad una prossima fine in causa di malattie preesistenti (cardiaci all' ultimo stadio, nefritici, diabetici già con sintomi d' avvelenamento cronico dell'organismo), la sieroterapia salvi l'infermo; ma sostengo che la pneumonite in individuo precedentemente sano, qualunque sia la sua intensità, guarisce intervenendo energicamente colla sieroterapia nei primi 3 giorni della malattia. Nella mia Clinica, attualmente, la massima quantità di siero che s' inietta per la via sottocutanea nelle 24 ore è di 40 c. c. del n. 2 (20 c. c. la mattina e 20 la sera).

La pneumonite è una malattia che tutti gli anni miete migliaia di persone ancora giovani ed in condizioni di essere utili alla società. Vi ha dei paesi, specie nei climi caldi e nelle plaghe malariche, nei quali la frequenza e la mortalità per pneumonite è veramente impressionante. Sarebbe davvero umanitario, se si riuscisse a diminuirne gradatamente la mortalità, come è accaduto per la difterite.

Ragioni di ordine diverso, ma principalmente il luogo di origine dell' autore del siero, ed anche il fatto che oggi per diffondere un ri-

(1) *E. de Renzi* — Sulla sieroterapia della pulmonite — racc. dal Dr. E. Ciaramelli — *Rif. med.*, n. 19, 1905.

medio, vi è bisogno di potenti mezzi di *rèclame,* hanno impedito finora che il siero Pane avesse una larga diffusione. È da sperare che nell'ulteriore movimento scientifico della terapia razionale, la generalità dei medici tragga profitto dalla sieroterapia della pneumonite applicandola razionalmente per ottenere risultati pratici generali.

Concludendo, il prof. de Renzi esprime le seguenti conclusioni sull'efficacia del siero antipneumonico in base alle cure praticate in Clinica.

1.° Prima di tutto lo stato generale migliora. L'ammalato di pneumonite, a cui s'inietta il siero, dice di sentirsi meglio.

Io che ho studiato molto la suggestione fino al punto da ottenere fenomeni d'ipnotismo in pressochè tutti gli individui, nei quali ho sperimentato, neuropatici e non neuropatici, io, che ho molta fede nella suggestione, posso assicurare che essa non c'entra in tutto ciò, perchè la pneumonite attacca uomini robusti, e li riduce in uno stato allarmante. Ora vedere un pneumonitico curato col siero, che dice sentirsi meglio, non è effetto di suggestione;

2.° Il secondo fatto, che ho notato, è che la temperatura si abbassa e talora rapidamente, di modo che voi fate l'iniezione al mattino, e trovate nella sera la febbre abbassata, rimanendo tale per qualche tempo. Collo stato generale, che migliora, colla temperatura, che si abbassa, diminuisce anche la frequenza del polso e del respiro;

3.° Ho notato poi in terzo luogo, che il siero non ha una grande influenza sui fatti locali, cioè che questi si svolgono con poche modificazioni, però, migliorando lo stato generale, i fatti locali non fanno più grande impressione, perchè si comprende benissimo che quell'individuo supererà facilmente la malattia;

4.° Inoltre ho notato che, invece della risoluzione per crisi, ha luogo la risoluzione per lisi.

Ecco qui 28 tavole termografiche; questa per esempio appartiene all'infermo L. di P. (letto n.° 3) accolto in Clinica nel marzo 1899 e trattato col siero, dopo la prima iniezione la temperatura si abbassa; continuando poi la cura, al 3.° giorno, dacchè questa era stata iniziata, succede una crisi quasi completa. In quest'altro infermo, N. S. (letto n.° 4, marzo, 1899), voi vedete più spiccata l'azione del siero; la febbre decade per lisi come nell'ileo-tifo. Vicino ho fatto mettere una tabella di una persona attaccata da pneumonite, ed in cui non fu adoperato il siero; in questo caso vedete l'andamento tipico, la pneumonite che produce elevazione di temperatura, e poi la febbre cade per crisi, e la temperatura scende al disotto del normale.

In conclusione nella pneumonite curata col siero voi trovate, che questo togliendo alla malattia la sua intensità, essa gradatamente risolve migliorando proporzionatamente lo stato generale; non vedete dunque il decadimento rapido della febbre per crisi, ma quasi sempre per lisi.

Qualche volta, come si rileva dalla tabella termografica dell'infermo L. S. accolto nel letto n.° 14, febbraio 1992, voi vedete, proprio come nell'ileo-tifo, che la temperatura si abbassa per oscillazioni discendenti;

5.° Infine questi fatti dell'azione tonica del siero voi li trovate confermati dalle ricerche sulla pressione. Io vi dicevo che nelle belle ricerche del Foà si era notato l'abbassamento della pressione vascolare, dopo l'attacco di pneumonite, durare nel periodo della convalescenza, da 12 a 15 giorni. Nella mia Clinica questo abbassamento non si verifica o dura poco, e dopo 2 o 3 giorni la pressione aumenta. Questo è dovuto al fatto, che io non tengo gli ammalati digiuni, li nutrisco, e dò loro delle pozioni con alcool; ma in massima parte è dovuto all'azione del siero.

Qui sono 26 infermi ed i dati della pressione sono raccolti in 28 tabelle, che cosa si nota?

La crisi produce un poco di abbassamento di pressione, ma il giorno dopo o al massimo il secondo o il terzo essa aumenta.

LAVORI ORIGINALI

Laboratorio di chimica della 1.ª Clinica Medica di Napoli diretta dal prof. DE RENZI E.

FITTIPALDI E. U. — Contributo alla conoscenza del corpo di Bence Jones.

L'albuminuria da corpo di Bence Jones, che fino a pochi anni or sono doveva essere considerata come una delle maggiori rarità della clinica, non merita oggi più questa fama, dal momento che il numero delle osservazioni al riguardo va rapidamente aumentando. Quando venne pubblicata la edizione del Neubauer e Vogel del 1898, il numero dei

casi sicuramente accertati era soltanto di sei, ma già il Magnus Levy nel 1900 (1) poteva riportare una letteratura di tredici osservazioni e posteriormente il lavoro di Parkes Weber (2) ne conta una trentina, alla quale dobbiamo aggiungere i casi studiati l'anno passato da Lindemann (3), Voit e Salvendi (4), Bertoye (5), Patein e Michel (6), e il caso di cui qui è parola. Non è quindi per aumentare di un altro il numero dei casi anzidetti, merito che veramente spetterebbe al prof. Enrico Reale, che lo ha riconosciuto, io pubblico questa breve nota, bensì per comunicare il risultato di alcune mie ricerche eseguite su questa sostanza, le quali potrebbero dilucidare la questione, oggi tanto controversa, della sua natura.

Il corpo di Bence Jones venne per la prima volta dal Kühne (7) classificato fra le albumose, ma poi il Matthes (8), sotto la guida del Neumeister, il più illustre continuatore del fisiologo di Jena, dovette escludere che esso abbia alcunchè di comune con alcuna delle albumosi conosciute. Il Neubauer e Vogel (9) lo classificavano fra le eteroalbumose, fra le quali è stato annoverato quasi fino ad oggi (10), malgrado le gravi ragioni per distinguerlo. Il Magnus Levy (op. cit.), cui dobbiamo un profondo studio su questa sostanza, eseguito nel labora-

(1) Magnus Levy — Ueber den Bence-Jones'schen Eiweisskörper. *Zeitschr. f. physiolog. Chemie,* XXX, s. 200.

(2) Parkes Weber—A case of multiple Myeloma with Bence-Jones Proteid in the urine. *Medico-chirurg. Transactions,* London, LXVIII, 1903, p. 395.

(3) Lindemann—L. Zur Kenntnis des Bence Jones'schen Eiweisskörpers. *Deutsches Archiv. für klin. Med.,* Bd LXXXI, Hft 1 u. 2.

(4) Voit F. e Salvendi—Zur Kenntniss der Bence-Jones'schen Albuminurie. *Münchener Med. Wochenschr.,* 1904, No. 29.

(5) Bertoye—Contribution à l'étude de la maladie de Bence-Jones. *Revue de méd.,* 1904, p. 257.

(6) Patein et Michel—Contribution à l'étude de l'albumosurie de Bence-Jones. *Comptes rendus de l'Acc. des Sciences,* Vol. CXXXVIII, Nr. 22.

(7) W. Kühne — Ueber Albumosen im Harn. *Zeitschr. f. Biol.,* N. F., Bd. I, 1883, s. 198 u. 209, e Bd. II, 1884, s. 40.

(8) Matthes M.—Ueber Eiweisskörper im Urin bei Osteomalacie. *Verhandl. der XIV Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden,* 1896, s. 476, in Neumeister, Physiologische Chemie, s. 804.

(9) Anleitung zur Analyse des Harns, 1898, s. 484.

(10) Vedi Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie, V[e] Aufl., 1904, s. 559 e Spaeth, Untersuchung des Harnes, 1903: l' Hoppe-Seyler (Chemische Analyse, 1903) più esattamente la considera a parte: così pure Heffter, Chemie des Harns, in Asher e Spiro, Ergebnisse der Physiologie, I[er] Jahrg., I Abth. s. 467.

torio di Hofmeister con metodi moderni di ricerca, e che riuscì ad ottenerla cristallizzata (come già l'avevano preparata Grutterinck e de Graaf), ha potuto portare le più convincenti di queste ragioni, che collocherebbero questa sostanza fra le vere proteine native. Essa infatti, precipitata mediante l'alcool o altri mezzi, viene del pari denaturata: gli alcali e gli acidi la trasformano rispettivamente in alcali— ed acidalbumine: mediante la digestione pepsinica, inoltre, fornisce albumose e peptone, caratteri che la farebbero riguardare senz'altro come una proteina genuina. Contro questo modo di considerarla sta però il suo modo strano di comportarsi al calore, per cui mentre le proteine vere e proprie coagulano a temperatura più o meno alta, e l'ulteriore riscaldamento non fa che contrarre il coagulo già formatosi, il corpo di Bence Jones invece ha la proprietà singolare di coagulare fra 50° e 60°, per poi ridisciogliersi ad una temperatura più elevata, come fanno proprio le albumose, le quali a freddo precipitano e a caldo si ridisciolgono. Ora io credo di potere, valendomi del risultato di alcune mie ricerche, avanzare una ipotesi che varrebbe a spiegare questa apparente contraddizione. Sono oramai, da più di tre anni, nel corso di numerosissime indagini riguardo alle albumosi urinarie, indagini di cui farò noti i risultati in un lavoro di cui è imminente la pubblicazione. Ho saggiato durante questo tempo il valore di alcune importanti reazioni delle proteine denaturate, che hanno avuto la disavventura di essere quasi del tutto dimenticate dai chimici clinici. Sono queste le così dette reazioni di Gnezda, di cui la più importante, per il suo valore differenziale, è la seguente: la soluzione di nichelio ammoniacale, in presenza di alcali fisso reagisce diversamente con le albumine native o coi prodotti della loro trasformazione per digestione. Se si aggiunge il reattivo alle soluzioni delle proteine native che possono essere presenti nelle orine (albumine e globuline), queste rimangono incolori o si colorano appena in verdastro o giallastro, laddove le albumose e i peptoni prendono una evidente colorazione arancione.

I caratteri del corpo di Bence Jones fornitomi dal prof. Reale erano quelli consueti che valgono a distinguerlo: esso si trovava in orina leggermente alcalina e che tendeva a rapida putrefazione, e riscaldata a 53° cominciava a coagularsi, coagulazione che era perfetta a 55°: tuttavia essa non era completa se non in ambiente leggermente acido per aggiunta di qualche goccia di acido acetico. Riscaldando ulteriormente il coagulo si fondeva, sciogliendosi completamente, tanto

più facilmente se l'ambiente era acido. È tuttavia da notarsi, che insieme al corpo di Bence Jones erano presenti in queste orine, sebbene in quantità molto minore, anche le ordinarie albumine delle nefriti, come era facile dimostrare dopo il completo allontanamento di esso, per cui, elevando la temperatura, si aveva lieve opacamento dovuto a queste sostanze: naturalmente l'intorbidamento era più evidente per aggiunta di acido tricloroacetico. La proteina in questione non precipitava saturando il liquido con sal di cucina, qualora l'ambiente rimanesse neutro o appena acido: la precipitazione avveniva copiosissima per l'aggiunta di abbondante acido acetico. Lo stesso avveniva se il liquido si saturava con solfato di magnesia, per cui la precipitazione aveva luogo solo dopo forte acidificazione dell'orina con acido acetico. La sostanza precipitava con acido tricloroacetico aggiunto in soluzione satura (5 gocce per altrettanti c. c.), ridisciogliendosi a caldo: lo stesso avveniva con acido sulfosalicilico. Con acido nitrico l'orina, anche molto allungata, dava la reazione di Heller, ma il coagulo si ridiscioglieva agitando.

Il precipitato indotto dall'alcool assoluto (2 : 1) dopo 12 ore non si ridiscioglie più nell'acqua e neanche per l'aggiunta di carbonato di soda, bensì mediante alcalinizzazione con soda caustica: si ridiscioglie invece perfettamente a caldo, per riprecipitare a freddo.

Ora questo duplice modo di comportarsi, come albumina nativa e come albumose, viene manifestamente spiegato dal modo di reagire della sostanza alla reazione del nichelio di Gnezda. Imperocchè il precipitato alcoolico della sostanza, ottenuto a freddo dall'orina, nonchè il precipitato prodottosi a 55^0 non dànno affatto la reazione delle albumose col reattivo di Gnezda, ciò che invece avviene evidentemente nei precipitati ottenuti dopo aver ridisciolto il coagulo alla ebollizione e raffreddando di nuovo, come pure dopo il trattamento a caldo con soluzione satura di acido tricloroacetico e consecutivo raffreddamento. Questo diverso modo di reagire indica secondo me una grande labilità di questa sostanza e la facile sua idratazione, per cui da albumina passa ad albumose, onde viene a partecipare delle reazioni delle proteine native e dei loro prodotti di denaturazione.

Concludo: il corpo di Bence Jones sarebbe una vera proteina nativa come ha dimostrato con precisione il Magnus Levy: però esso con la ebollizione e col trattamento con acidi, agenti i quali lo precipitano in primo tempo come albumina, passa facilmente nella propria albumose, di cui assume i caratteri.

La scarsezza del materiale disponibile non mi ha permesso ulte-

riori indagini: di quello così gentilmente fornitomi ringrazio il prof. Reale, come ringrazio il prof. de Renzi, direttore della Clinica, del permesso datomi di eseguire le ricerche anzidette nel laboratorio di questa.

LAMARI A. — Contributo allo studio sulla grafica del paramioclono.

Espongo il riassunto della storia clinica, che si riferisce all'ammalato del letto n.° 7 (marzo-aprile 1905).

N. A., da Gioiosa Ionica (Reggio-Calabria), contadino di anni 33. È ammogliato ed ha 3 figli viventi e sani. Godono del pari buona salute 4 de' suoi germani; essendogli morta una sorella per infezione puerperale, un fratello con artropatia cronica ed un altro per occlusione intestinale.

Non apparisce evidente s'è di origine celtica un precedente contagio venereo. Non ricorda neuropatie gentilizie. Da soldato soffrì polmonite con decorso protratto. Si sottopose a strapazzi muscolari e ad influenze reumatizzanti, avendo pure abitato case umide.

Nel 1893, in seguito a spavento, cominciò a soffrire, in corrispondenza della spalla e dell'arto superiore destro, una serie di scosse ritmiche, le quali apparivano co' movimenti e cessavano col riposo. Nel 1902 cadde in posizione verticale, battendo co' talloni sul suolo. Dopo questa caduta, apparvero anche negli arti inferiori, nel superiore sinistro e nel tronco, scosse muscolari che aumentavano di frequenza, intensità ed estensione sotto l'influenza di movimenti volontarii o di cause psichiche.

L'infermo ha colorito bruno, poco sviluppato il tessuto adiposo, alquanto flaccidi i muscoli, regolare lo scheletro. Ai lati del collo, agl'inguini, alle regioni epitrocleari si riscontrano — un po' più a destra che a sinistra — piccole glandole (quanto o poco più di un faggiuolo), poco spostabili e indolenti. T. 37—P. 76—R. 20. Pressione cardio-vascolare col Riva Rocci 155.

Nella posizione verticale (così come può vedersi ignudo), l'infermo è agitato da scosse in varii gruppi muscolari (arti, tronco). Tali scosse, interpolatamente, sono simmetriche (comunque più distinte a destra), frequenti, più o meno estese, leggiere in alcune pose, intense nella deambulazione, assenti nel sonno. Con la volontà, l'infermo riesce a moderarle; ma, non si modificano gran fatto con istimolazioni mecca-

niche. Poco s' influisce a destarle col freddo. Esse, anche relativamente al tempo dell'osservazione, mostrano una certa indipendenza; agitandosi or questo, or quel gruppo muscolare. I movimenti volontarii, la loro forza e coordinazione non vengono però sensibilmente modificati; ma, per esse l'infermo, camminando, ha un'andatura dondolante. Inoltre, nel piegarsi, voltarsi o girarsi, viene modificata la direzione motrice. È degno di nota che, quando l'infermo vuole compiere un movimento con l'arto superiore destro, la spalla corrispondente è agitata da una serie di scosse ritmiche, le quali talvolta fanno agitare pure il braccio e l'antibraccio corrispondenti: tali scosse appariscono il più delle volte meglio distinte, quando se ne destano altre, pel cammino, in diversi gruppi muscolari.

Col dinamometro Mattieu, la forza degli arti superiori è: a destra 40, a sinistra 32. Negli arti inferiori si nota che l'infermo solleva (*metodo del de Renzi*) a 30 cm. dal suolo: kgr. 10,700 col destro, e 9,700 col sinistro.

Riflessi: esagerato il rotuleo, torpidi il plantare ed il pupillare, moderato il cremasterico.

L'infermo, nelle sue abituali occupazioni, viene disturbato dalle scosse, per le quali si stanca facilmente, e talvolta anche soltanto camminando.

Si nota una certa difficoltà nella pronunzia delle parole.

***

Giova considerare, per alcuni lati, ciò che costituisce nella malattia il fenomeno principale e caratteristico, ossia le *contrazioni*.

Jürgensen dice, in proposito, che « nelle forti scosse l'infermo è come chi per un urto improvviso nel dorso si spaventa, trasale e cerca nel contempo di trovare l'autore dell'urto ». Per le contrazioni che si limitano alle sole fibre muscolari, senza diffondersi ai tendini e alle loro inserzioni ossee, potrebbe forse valere quanto è scritto da Strümpell, ossia che: « al puro paramioclono, come malattia specifica *sui generis*, possiamo ascrivere solo quei casi nei quali le contrazioni rapidissime insorgono in singoli muscoli, spesso senza effetto visibile di movimento ».

Ora si sa, che la frequenza di queste contrazioni varia, in rapporto allo stato organico degl'infermi, all'ora in cui essi vengono esaminati, e alla sede muscolare. Così, in un ammalato di Freidreich, le scosse avvenivano ogni 5-10 minuti; e, viceversa, nel caso di Lowenfeld, se ne potevano enumerare 36 ogni 15 secondi.

Marie, inoltre, dimostrò graficamente che nel paramioclono avviene, talvolta, sullo stesso muscolo una sola contrazione; altre volte, ove molte contrazioni si succedono con rapidità, queste appariscono « agglomerate »; e, finalmente, può accadere una sola contrazione tetanica, in cui le singole scosse si mostrano tanto numerose e avvicinate da non potersi calcolare.

Ma, più che la frequenza a succedersi, è la rapidità con cui avvengono le contrazioni in alcuni casi di paramioclono; a segno, da non potersi meglio studiare e riprodurre l'iconografia di siffatti movimenti se non col cinematografo, come ha rilevato Henry Meige per alcune forme di tic (1).

***

Io ho raccolto, in questo infermo, alcuni tracciati di cui riporto qualche esempio. E debbo dire, anzi tutto, che (almeno pe' giorni e per le ore in cui ho preso i relativi diagrammi, tenendo l'ammalato seduto) non apparisce — per effetto delle contrazioni nel gruppo muscolare raccolte — alcún cambiamento dei battiti cardiaci e dei polsi delle radiali; nessuna variazione avendo io notata nei rispettivi cardiogrammi e sfigmogrammi. Neppure alcuna differenza ho trovata, comparativamente, tra le due radiali; raccogliendo però il tracciato del polso destro, quando l'infermo non subiva le scosse della spalla corrispondente.

Aggiungo come — stante le difficoltà di potere raccogliere i tracciati delle contrazioni che, siccome è detto innanzi, si succedono rapide e simmetriche in gruppi muscolari distinti e in sedi varie durante il cammino — mi sono dovuto avvalere delle scosse, che più frequenti e intensamente sorgono nell'arto e nella spalla destra, applicando il miografo in corrispondenza del terzo superiore del braccio.

Le contrazioni, che in modo quasi ritmico si appalesano per altrettante scosse, con direzione ed estensione presso che eguali, si traducono graficamente con una certa regolarità, siccome può vedersi benissimo dal relativo tracciato (fig. I). Finchè cause perturbatrici di origine estrinseca od intrinseca non sopraggiungano, nè s'interpongano, le oscillazioni miografiche dimostrano, solo dopo un certo numero di scosse, una o più contrazioni variamente estese o modificate.

Siffatte variazioni stanno in rapporto, oltre che col tempo e con le condizioni diverse in cui le scosse si studiano e si raccolgono, pure

---

(1) *La France Médicale. Revue d'Études d'Histoire de la Médecine,* 1904.

con la sezione dello stesso muscolo o del medesimo gruppo muscolare. Il tracciato della fig. I è preso in giorno diverso dei tracciati delle fig. II e III. Inoltre, nella fig. II, il diagramma appartiene ad una sezione muscolare distante appena due centimetri dalla sede cui appartiene quello della fig. III; pure rilevandosi una notevole diversità, soprattutto per quanto concerne la forma e l'ampiezza delle oscillazioni.

È poi abbastanza evidente la dimostrazione grafica del modo come la volontà possa, senza alcun dubbio, svolgere un'influenza moderatrice sulle contrazioni mioclonicbe. Così, nelle fig. II e III (tracciati delle stesse scosse della spalla e dell'arto toracico di destra), in *a* ed *a'*, si fa all'infermo la *suggestione imperativa del de Renzi*, coll'ordine: « fermate i movimenti ». Si notano subito due o più scosse, notevolmente distinte, ma seguite da oscillazioni meno ampie delle precedenti e che in *a* si traducono quasi in una linea, per ricomparire poi a distanza con oscillazioni leggiere e talvolta appena accennate.

Ora, siffatte variazioni grafiche (da me qui, in tale modo, ottenute) dànno maggiore conferma ai principii di psicoterapia del de Renzi e alla deduzione del Carrière; il quale opina doversi sempre—e soprattutto quando prevalgono i sintomi d'isterismo sulla nevrastenia—eseguire la cura del paramioclono, con tentativi di suggestione durante l'ipnosi provocata, o nello stato di veglia (1).

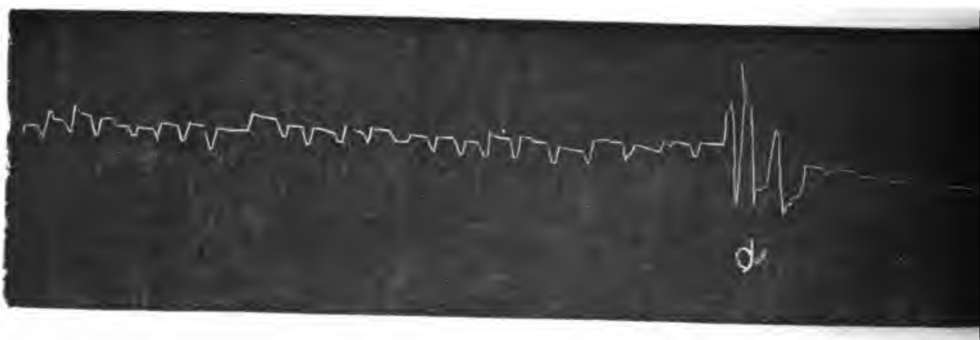
***

Tuttavia è argomento di studio in quale parte del sistema nervoso abbiano sede gli stimoli clonogeni; pure avendo — senza che oggi si possano talvolta escludere le zone corticali — lo stesso Friedreich ammesso un semplice disturbo funzionale, che si rivela con « eccitabilità anormalmente esagerata delle cellule gangliari motrici, nelle colonne grigie anteriori del midollo spinale ». Eppure la letteratura medica è arricchita, perchè dal 1881 — epoca in cui Freidreich scrisse la prima storia clinica di *paramioclonus multiplex* — ad oggi, si può enumerare la pubblicazione di molti casi (mioclonia e forme affini). Difatti, fino al 1888 sono circa 20 i lavori venuti alla luce, complessivamente per opera d'italiani e stranieri; tra questi figurando Autori tedeschi (Lowenfeld, Remak, Seeligmüller), francesi (Marie, Francotte), russi (Popoff, Kowalsky, Homen, Rybalkin, Bechterew) e aggiungen-

---

(1) G. Carriére — Caso di paramioclono multiplo. *La Presse Médicale*, agosto 1901.




d


a'





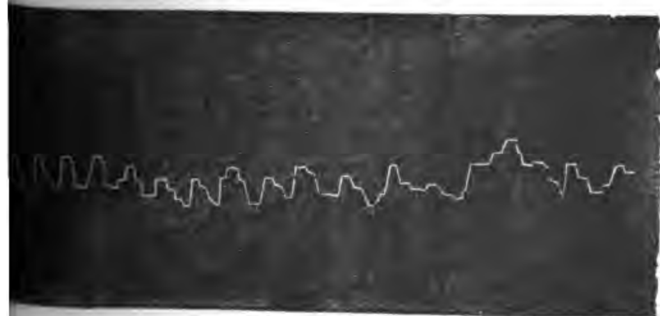


Fig. I. — Diagramma delle contrazioni miocloniche spontanee.

Fig. II e III. — Diagramma delle contrazioni miocloniche, modificate (a' ed a) con la suggestione imperativa del De Renzi.

dosi ancora varii altri, come Allen Starr, Althaus, Bertrand, Delektorsky, Moebius, Morton, Raymond, Schulze, Spitzka, Ziehen, di cui non cito le fonti (1).

Ma un valido impulso allo studio sul paramioclono fu dato certamente dagli italiani: de Renzi (2), Cardarelli (3), Capozzi (4), Grocco (5), Murri (6), Rubino (7), Ferrannini (8), Silvestrini (9), Brignone (10), Feletti (11), Lembo (12), Faldella (13), Moretti (14), Gonzales e Verga (15), Venturi (16), Giampietro (17), Guizzetti (18), Bacci (19), Gucci (20), Mas-

(1) Le pubblicazioni straniere possono riscontrarsi indicate in: Eulenburg. *Dizionario enciclopedico di medicina e chirurgia.* Ed. Vallardi. Napoli.—Charcot, Bouchard e Brissaud. *Trattato di medicina.* Unione tipografico-ed. Torino.

(2) de Renzi — Archivio della 1.ª Clinica Medica di Napoli.

(3) Cardarelli — Lezione clinica sul paramioclono.

(4) Capozzi — Polimioclono. Lezione clinica nell'Ospedale degl'Incurabili, 1892.

(5) Grocco — Studii e considerazioni sulla corea elettrica. Annali Univ. di Medicina, 1884.

(6) Murri — Mioclonie e coree. Policlinico, 1899. Del paramioclono multiplo. Rivista critica di clinica medica, 1900.

(7) Rubino — Contributo allo studio dell'atetosi e del paramioclono. Riforma medica, 1887.

(8) Ferrannini — Forma nosografica poco comune di mioclono. Riforma Medica, 1897.

(9) Silvestrini — Spasmo clonico diffuso. Medicina contemporanea, 1884.

(10) Brignone — Paramioclono multiplo. Riforma medica, 1886.

(11) Feletti — Riforma medica, 1887.

(12) Lembo — Paramioclono multiplo di Freidreich. Giornale di Neuropatologia, 1887.

(13) Faldella — Paramioclonus multiplex. Riv. sperimentale di Freniatria, 1888.

(14) Moretti — Del paramioclono. Rivista chirurgica di Bologna, 1888.

(15) Gonzales e Verga — Epilessia con mioclonia. Annali di Nevrologia, 1889.

(16) Giornale di Neuropatologia.

(17) Giampietro G. — Caso di paramioclono multiplo. Rivista clinico-terapeutica, 1890.

(18) Guizzetti — Spasmi clonici uremici. Lo Sperimentale, 1891.

(19) Bacci — Un caso di paramioclono multiplo. Bollettino delle scienze mediche, 1892.

(20) Gucci — Paramioclono multiplo ereditario. Riv. sperimentale di Freniatria, 1892.

salongo (1), Pescarolo (2), Tambroni e Pieraccini (3), Talma (4), Seppilli (5), Lugaro (6), d'Allocco (7), Biancone (8), Burzio (9), Perrero (10), Rossi e Verga (11), Lambranzi (12), Patella (13), Pignatti Morano (14), Schupfer (15), Sicuriani (16), Pini (17), Poggio (18), Soma (19), Valobra (20), Cirelli (21).

*
* *

Si discute, inoltre, da' neuropatologi se debbasi il paramioclono

---

(1) Massalongo — Corea elettrica di origine gastrica. Rif. medica, 1892.

(2) Pescarolo — Nel Cantani Maragliano. Trattato di Patologia e Terapia.

(3) Tambroni e Pieraccini — Mioclonia multipla e atrofia muscolare progressiva. Annali di Nevrologia, 1892.

(4) Sulla miokimia. Lavoro citato dall' Eichhorst.—Trattato di Patologia e Terapia. Soc. Ed. Libraria. Milano. 1897.

(5) Seppilli — Un caso di mioclonia familiare. Riv. sperimentale di Freniatria, 1895.

(6) Lugaro — Sulla mioclonia. Riv. di Patologia nervosa e mentale, 1896.

(7) d'Allocco — Parecchi casi di mioclono. Riforma medica, 1897.

(8) Biancone — Contributo allo studio della miochimia. Riv. sperimentale di Freniatria, 1898.

(9) Burzio — Contributo clinico allo studio delle mioclonie. Annali di Freniatria, 1898.

(10) Perrero — Mioclonia e calcolosi urica renale. Gazzetta Medica di Torino, 1898.

(11) Rossi e Verga — Reperto anatomo-patologico di un caso di epilessia con mioclonia. Annali di Nevrologia, 1900.

(12) Lambranzi — Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1901.

(13) Patella — Studio anatomo-patologico e clinico sul policlono. Policlinico, 1901.

(14) Pignatti Morano — Caso di paramioclono di probabile natura isterica. Nuova Rivista clinico-terapeutica, 1901.

(15) Schupfer — Sulle mioclonie. Sezione medica del Policlinico, 1901.

(16) Sicuriani — Sul fonomioclono. Riforma Medica, 1903.

(17) Pini — Contributo alla casuistica della miokimia (mioclono fibrillare molteplice). Rivista critica di clinica medica, 1904.

(18) Poggio — Appunti clinici e anatomo-patologici sul paramioclono. Torino, 1904.

(19) Soma — Contributo allo studio delle mioclonie. Gazzetta degli Ospedali e delle cliniche, 1904.

(20) Valobra — Policlono infettivo. Il Morgagni, 1904.

(21) Cirelli — Mioclono multiplo in un lattante. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1905.

considerare come una malattia affatto autonoma, ovvero ascrivere al gruppo di alterazioni motrici dette « mioclonie ». Murri, nel 1900, scriveva che il paramioclono « benchè sia nato nell'epoca più feconda, che la Patologia del sistema nervoso abbia mai avuto, è nondimeno mal sicuro nella sua esistenza assai grama ». Lo stesso Murri, però, in un caso seguito da autopsia trovò lesioni della zona rolandica; ma ritenne si possa avere un mioclono essenziale. Moebius opinò che questo si distingua dalle contrazioni isteriche, soltanto pei fenomeni che si accompagnano. Raymond scrisse che la malattia è soltanto « una sindrome », costituendo l'anello di una catena « mioclonie » in cui sono unite forme affini, aventi come sostrato la degenerazione (miokimia, corea fibrillare, corea elettrica, tic).

Oggidì varii Autori e patologi, nel riferire casi clinici di osservazione personale sul mioclono, trovano l'opportunità di rilevare uno o più dati che possano far vedere punti di avvicinamento con affezioni le quali presentano, geneticamente o clinicamente, qualche affinità: corea fibrillare di Morvan, corea variabile di Brissand, mioclono funzionale intermittente di Heldemberg, corea elettrica di Henoch-Bergeron, malattia de' tic di Gilles de la Tourette, miospasmia spinale di Haios, miokimia di Kni-Schultze.

Presentemente, adunque, prevale il concetto di organizzare la patogenesi del paramioclono di Freidreich in una categoria di stati morbosi affini: il che, mentre giova per uno studio critico di analisi e di sintesi intorno alla nosografia, risponde tante volte a necessità di ordine esclusivamente didattico. La clinica, infatti, ci ammaestra che, nello stesso modo come altre affezioni, pure avendo forme affini, risaltano talora in modo distinto come malattia a sè; egualmente può non di raro notarsi una sindrome così chiara pe' caratteri che si assegnano proprii al paramioclono, da doversi allora chiamare appunto così questo tipo classico di mioclonia.

In questo infermo, date le condizioni favorevoli di raffreddamento, strapazzi e traumi psico-fisici, non si può completamente escludere (per la genesi della malattia) un'influenza tossi-infettiva, la quale abbia variamente alterato la nutrizione e la normale attività del sistema nervoso; tenuto conto che non apparvero a grande distanza un contagio ed una pulmonite a decorso protratto. Courmont, iniettando nei cani i prodotti dello stafilococco piogene precipitati con l'alcool, vide « un'eccitabilità esagerata del sistema nervoso, che si traduce con *scosse muscolari* e movimenti coreiformi ». Si sa poi, che uno

de' caratteri clinici della polmonite streptococcica è la risoluzione ritardata. D' altra parte, l' origine infettiva del paramioclono è dimostrata da tante osservazioni (es. i casi di d'Allocco e Valobra); mentre sono di origine tossica nell'uremia, nella calcolosi urica e nelle gastroenteropatie (casi di Guizzetti, Perrero e Massalongo).

Ma non sono soltanto gli agenti tossici e i derivati batterici che producono le mioclonie. S' invoca altresì il terreno, predisposto dalla degenerazione ereditaria od acquisita. Nè si debbono escludere le cause di natura semplicemente fisica (contrazioni intenzionali ripetute, compressioni), quando si ammette che il paramioclono apparisce, d'ordinario, più distinto nei muscoli delle estremità superiori e del tronco. Ora qui sono facilissime a suscitare le scosse in corrispondenza della regione scapolare e del braccio; e non deve passare senza rilievo il fatto che, sia per l' ufficio da soldato, come pe' lavori da contadino, in questo infermo, sono appunto i muscoli del braccio e della spalla destra quelli, che per lungo tempo soggiacquero agli effetti d' intensi affaticamenti e di maggiore stanchezza.

BOERI G.—Sulla immunità acquisita pei veleni non batterici.

(Cont. e fine—Vedi num. prec.).

VII.

ALCUNE CONSIDERAZIONI SULLA IMMUNITÀ VERSO I VELENI NON BATTERICI.

Se si può, dai risultati sopra enumerati, concludere per la innegabile possibilità di conferire agli animali una immunità attiva, e anche una passiva, di fronte ai veleni non batterici, pure bisogna convenire che tale immunità è di gran lunga differente, per lo meno nel senso quantitativo, da quella che agli animali si conferisce contro le infezioni. Infatti, senza entrare per ora nella rispettiva natura, basterebbe segnalare la lenta e lunga preparazione che richiede l'immunità contro i veleni non batterici, e le proporzioni molto scarse della medesima; giacchè questa, anche dopo varii mesi di preparazione, non arriva ad acquistare un valore neutralizzante o antitossico che voglia dirsi, verso dosi di veleni superiori a due o tre dosi mortali,

nè mai si accosta neppure lontanamente alle straordinarie cifre di unità antitossiche realizzabili dalle antitossine batteriche.

Inoltre anche dalle mie ricerche risulta, che quella qualsiasi abitudine di cui sono suscettibili gli animali verso i veleni, come giustamente afferma il Guinard, non costituisce che un beneficio molto fallace, giacchè non si scompagna mai da un sensibile loro decadimento generale, ciò che nei miei esperimenti si rileva dalla diminuzione del peso del corpo e da una evidente inferiorità fisiologica degli animali abituati rispetto a quelli di controllo, non che una minore resistenza organica per tutte le altre influenze morbose, spesso una palese cachessia.

Ciò per altro conferma quanto si osserva nei morfiomani e negli arsenicofagi, che pure rappresentano gli esempii più dimostrativi di assuefazione ai veleni. E il Robecchi, nel lavoro già citato, osserva appunto come la fallacia di questa pretesa tolleranza dei montanari della Stiria per dosi straordinarie di arsenico, non sia sfuggita alla sagacia dei medici locali i quali, a richiesta delle autorità, verso il 1857 rilasciarono al riguardo il seguente rapporto:

« Sebbene la salute dei nostri alpigiani invulnerabile, corroborata dalle più dure influenze della vita, formi una corazza contro l'arsenico, e l' uso incominciato lentamente e con piccole dosi, successivamente progressive, trovi l'organismo apparecchiato a prenderne quantità maggiori, certo molti arsenicofagi finiscono con una cachessia del loro organismo altrimenti invulnerabile ».

VIII.

Meccanismo intimo della immunità verso i veleni non batterici.

Ricorderò soltanto di volo come il Bernard aveva creduto trovare la ragione dell'abitudine ai veleni nel decadimento organico che vi si accompagna. Egli diceva che un nervo intorpidito, degenerato finisce per reagire di meno, ossia resistere di più al veleno che l'ha ammalato. Rossbach l'attribuiva a più eguale ripartizione e a maggiore eliminazione della sostanza venefica.

Si volle in seguito attribuire questa immunità ad una maggiore resistenza acquistata dai tessuti e dagli organi verso i quali si esplica l'azione del veleno. Io scelsi, tra i veleni da sperimentare, la pirodina appunto con lo scopo di dilucidare tale questione, giacchè l' azione

venefica di questa sostanza si esplica principalmente sui corpuscoli rossi del sangue, i quali permettono, meglio che gli altri tessuti, una indagine delicata e minuta sulla rispettiva resistenza. Ora posso affermare, che i corpuscoli rossi dei conigli, i quali hanno acquistato una immunità attiva o passiva verso tale agente citemolitico, non presentano, paragonati con quelli dei conigli nuovi, una resistenza affatto maggiore o diversa di fronte agli altri agenti citemolitici, quali l'acqua distillata o le diverse soluzioni cloro-sodiche in uso per l'isotonia, o i sieri citotossici preparati secondo l'esperienza di Bordet. L'immunità verso i veleni non batterici non consiste quindi con tutta probabità in un aumento di resistenza degli elementi cellulari o degli organi sui quali si esplica l'azione deleteria del veleno.

È noto come da qualche anno, nella interpretazione dei fenomeni della citopatologia e in genere della immunità, siasi cominciato a introdurre come fattore necessario la pressione osmotica. Il Nolf sulla base di argomenti molto serii sostenne pei sieri citotossici, che la globulolisi consistesse tutto in uno squilibrio isotonico, e fu seguìto in tale concetto dal Markl. Anche il Baumgarten venne alla conclusione, che nell' emolisi le alessine agirebbero osmoticamente: sarebbe un fenomeno di isotonia. Ma tali concetti fisici si estendono anche oltre i sieri citotossici. Duclaux afferma che il potere agglutinante dei sieri si esplica mediante i rapporti di tensione superficiale tra i batterii e il liquido in cui si contengono, e le lisine dipendono da fenomeni osmotici che apportano delle dislocazioni del protoplasma vivente. Come si vede, lo stesso concetto di fenomeni osmotici si è andato estendendo dalla emolisi alla batteriolisi, e recentemente il Bordet sosteneva, che la distinzione tra i sieri antitossici e i sieri anticellulari è meno netta di quanto sembra a prima vista. Di guisa che è abbastanza giustificato il proposito di indagare, se anche l'immunità verso i veleni non batterici consistesse intimamente in turbamenti dell'equilibrio molecolare dei tessuti e degli umori. Ognuno vede chiaramente come a questa indagine si prestassero singolarmente le esperienze, che studiatamente io avevo instituito a questo riguardo con la pirodina.

Ora, come io non ho trovato nelle cavie preparate alla Bordet, mediante iniezioni intraperitoneali ripetute di sangue di coniglio per la produzione del siero emolitico, nessuna variazione dell'isotonia sia dei corpuscoli rossi che del siero in paragone alle cavie nuove o normali, così non ho trovato nessuna modificazione del valore isotonico dei corpuscoli rossi o del siero dei conigli che avevano acquistata l'im-

munità attiva o passiva di fronte alla pirodina, in confronto a quella dei conigli non preparati.

Escluso un aumento di resistenza da parte degli organi, escluso uno squilibrio della pressione osmotica, l'immunità verso i veleni deve riferirsi alla presenza nell'organismo di speciali corpi di difesa (Schutzkörper) contro i veleni. Il fatto che l'immunità attiva acquisita da un animale verso un veleno si può, col siero dell' animale stesso, comunicare ad un altro sotto forma di immunità passiva, basterebbe già per sè stesso a dimostrare la presenza di tale sostanza immunizzante o antitossica nel siero degli animali immunizzati.

Ma di che natura sono questi corpi difensivi, come si originano? Dissi già che il Marmè trovò nel sangue dei morfiomani l' ossidomorfina, una sostanza antagonista della morfina alla cui produzione si dovrebbero tanto l'abitudine alla morfina come i fenomeni di astinenza. Senonchè il Gioffredi dimostrò, che fra le due sostanze passa solo un parziale antagonismo di forma, ma che esse non sono capaci di compensare reciprocamente un avvelenamento, che anzi le loro azioni si sommano. Tuttavia volli vedere se queste sostanze difensive, che sono certamente neutralizzanti dei veleni, possedessero un antagonismo fisiologico, o come si dice, di meccanismo. Giacchè il Bouchard ha dimostrato, che l'urina del mattino contiene dei veleni convulsivanti e quella della sera dei veleni soporiferi. L'uomo fabbrica dunque durante la veglia le sostanze che lo addormenteranno la sera, e nel sonno quelle che lo sveglieranno al mattino. Montuori ha trovato che in un animale raffreddato si producono delle sostanze pirogene, e in un animale riscaldato si producono delle sostanze che abbassano la temperatura se introdotte in altri animali. Anche recentemente Weichardt, riprendendo gli studii di Mosso sui veleni della fatica, trovò che, iniettando questi ripetutamente in un animale, si produce nel medesimo una antitossina della fatica, una sostanza cioè antagonista, capace di neutralizzare in un altro animale i fenomeni della fatica.

Io volli indagare se pei veleni, l'immunità consistesse nella produzione di una sostanza avente un meccanismo o un'azione fisiologica contraria a quella del veleno stesso. Le mie ricerche intanto sugli animali abituati alla morfina e alla atropina mediante la somministrazione ripetuta per lungo tempo e in dosi crescenti di detti alcaloidi, mi hanno fatto escludere che si tratti di un antagonismo fisiologico, inquanto che gli animali immunizzati contro i veleni midriatici non presentavano mai una miosi e viceversa, neppure determinando in essi

l'astinenza; e sopratutto il siero degli animali immunizzati verso i veleni midriatici iniettato in altri animali non induceva mai miosi nè viceversa.

Escluse queste ipotesi, io credo dover conchiudere che l'immunità verso i veleni non batterici, si debba interpretrare mediante la stessa ingegnosa teoria dall'Erlich esibita per l'immunità verso le infezioni. Ma di questa dirò più sotto.

IX.

PERCHÉ L'IMMUNITÀ VERSO I VELENI NON BATTERICI È MOLTO SCARSA E QUASI NULLA VERSO QUELLI MINERALI (PIOMBO, MERCURIO ECC.).

Ora cercherò di rispondere al quesito propostomi in principio del lavoro. Se è principio generale, che l'organismo fabbrica le sostanze e svolge i mezzi che lo debbono difendere dai veleni, dalle sostanze estranee, dai più svariati agenti patogeni, se questa legge si può in certo modo dimostrare anche nell'abitudine ai veleni non batterici, perchè gli operai soggetti continuamente all'azione lenta del piombo, del mercurio, o di altri metalli, non acquistano alcuna immunità da tale contatto, ma ne contraggono invece sempre un avvelenamento? Non è dunque possibile per questi veleni praticare una sieroterapia?

Le mie ricerche sperimentali confermarono l'anzidetta osservazione clinica. Solo pel mercurio ho potuto rilevare una certa abitudine, e non saprei neppure affermare che si tratti realmente per tale sostanza di una vera immunità nel senso di quella classica verso le infezioni. Pel piombo poi i risultati furono addirittura negativi.

Credetti per un momento, che la mancanza di una immunità verso il piombo da parte degli operai che lo maneggiano, dipendesse dalla via di introduzione del piombo nell'organismo di tali operai. Come è stato notato fin dal Cantani, il polviscolo di questi metalli più che pei polmoni penetra nell'organismo pel tubo digerente, per deglutizione dal cavo orale. Ora le mie ricerche, le quali dimostravano l'impossibilità di provocare un siero citotossico mediante l'introduzione dei rispettivi tessuti per la via digerente, e le altre affini, riguardo alle tossine batteriche innanzi citate, mi avevan fatto sospettare che qui risiedesse la ragione del fatto. Ma la constatazione da me innanzi rilevata, di potersi provocare l'immunità pei veleni non batterici così introducendoli per la via sottocutanea, come per quella peritoneale e

per quella digerente, e la mancanza di qualsiasi immunità negli animali sottoposti all'uso del piombo per qualsiasi delle anzidette vie, mi fecero escludere tale spiegazione.

Mi sembrò invece che la soluzione di questo problema potesse scaturire dall'indagine sul valore immunizzante dei diversi sieri finora noti, messo in rapporto con i caratteri di affinità chimica esistenti fra l'organismo animale e le sostanze contro cui detti sieri sono attivi. Tentando quindi una specie di raggruppamento dei diversi sieri sotto questo punto di vista, e procedendo approssimativamente dalle sostanze più o meno affini all'organismo animale, sino a quelle a questo più estranee, i minerali, credo potere enumerare i seguenti gruppi:

1.°—Sieri attivi contro gli elementi cellulari dell'organismo stesso (sieri citotossici, quali l'emolitico od emotossico, il leucotossico, il neurotossico, il miotossico, il cardiotossico, l'epatotossico, il pancreatossico, il nefrotossico ecc. ecc.).

2.°—Sieri attivi contro i batterii (qui la distinzione tra i sieri antibatterici e quelli antitossici del gruppo seguente è tuttora poco netta: basterebbe ricordare che il Behring ancora recentemente riteneva, che il siero antitetanico fosse antibatterico, e più tardi si convinse che i bacilli di Nicolayer vivevano bene nel siero stesso).

3.°—Sieri attivi contro i veleni microbici (l'antitetanico, l'antidifterico, l'antitifico, ecc).

4.°—Sieri attivi contro le diastasi (l'antipresurante, l'antifibrinofermento, l'antitriptico innanzi citati ecc.).

5.°—Sieri attivi contro i veleni di origine animale (i sieri antivelenosi contro il veleno della vipera e dei serpenti sopra ricordati).

6.°—Sieri attivi contro i veleni di origine vegetale ma di natura albuminoidea, o tossialbumina (l'antiricinico e l'antiabrinico di Erlich).

7.°—Sieri attivi contro i veleni di origine vegetale ma di natura alcaloidea (il siero antimorfinico e quelli—peraltro riusciti spesso inattivi—contro la stricnina e l'atropina) o glucosidea (siero contro la digitalina).

8.°—Sieri attivi contro altre sostanze organiche (quello ottenuto da Toulouse contro l'alcool e qualche altro).

9.°—Sieri attivi contro i veleni minerali (quello antiarsenioso di Besredka).

Questa classifica dei diversi sieri, a seconda che sono destinati a difendere l'organismo da sostanze più o meno affini all'organismo stesso, è, s'intende, tutt'altro che assoluta e tutt'altro che rigorosa, ciò che

trova riscontro nella incertezza e nella discordanza, esistenti tra i diversi tentativi di raggruppamento chimico di dette sostanze e di classifica dei veleni stessi. In ogni modo esiste una graduazione approssimativa tra i primi gruppi, quali affini all'organismo, quali costituenti addirittura il medesimo, e l'ultimo che rientra nettamente nel campo minerale.

Diamo ora un'occhiata al valore terapeutico di questi sieri: i più efficaci sono quelli destinati a combattere gli elementi stessi dell'organismo (citotossici), quelli attivi contro i batterii o contro i veleni microbici (aventi una composizione chimica, per quanto oscura, per certo affine a quella dei componenti l'organismo). Tra i sieri attivi contro le sostanze non microbiche, i più efficaci sono quelli contro le diastasi, contro i veleni dei serpenti (tutte sostanze appartenenti agli organismi animali). Allontanandoci da queste sostanze animali, troviamo i sieri preparati da Erlich contro i veleni di origine vegetale, ma aventi composizione albuminoidea (ricina, abrina); ma i risultati cominciano ad essere più scarsi quando si passa agli alcaloidi vegetali, ai glucoridi, all'alcool, e tra i veleni minerali troviamo appena un tentativo di sieroterapia nelle ricerche di Besredka sull'arsenico.

Le mie ricerche collimano con questa legge dell'affinità chimica; infatti i risultati sono stati sempre scarsi per tutte le sostanze da me adoperate, le quali tutte sono più o meno estranee all'organismo; e propriamente sono stati positivi, se non brillanti, per la pirodina, sostanza organica appartenente al gruppo fenilico, sono stati scarsi pei metalli e negativi pel piombo, sostanze che nessuna affinità hanno con l'organismo. Se ne può conchiudere, che un'immunità si produce tanto più facilmente, quanto più affine all'organismo è la costituzione chimica della sostanza verso di cui la si vuole provocare.

X.

Applicazione della teoria di Erlich alla immunità contro i veleni non batterici.

Raccogliendo tutti i concetti sinora esposti sulla quistione ed i risultati delle mie esperienze in proposito, io credo si possa affermare, che anche pei veleni non batterici si può svolgere nell'organismo una immunità la quale, tranne le proporzioni molto minori, si può para-

gonare a quella classica contro le infezioni, e credo che di questa immunità pei veleni non batterici, della relativa scarsezza, e dei relativi caratteri si abbia una spiegazione molto soddisfacente, applicando la medesima ingegnosa teoria delle catene collaterali dall' Erlich escogitata per spiegare l'immunità verso le infezioni.

Come è noto, secondo Erlich, la molecola protoplasmatica si potrebbe, per la sua costituzione, paragonare agli aggruppamenti chimici dei corpi aromatici, possedendo come questi un *gruppo centrale* indispensabile alla vita ed alla funzione caratteristica delle cellule e dei *ricettori,* i quali costituirebbero pel gruppo centrale ciò che pel nucleo benzol dei composti aromatici costituiscono le catene laterali (Seitenketten). Da un'altra parte le tossine consterebbero alla lor volta di un *gruppo tossoforo* avente proprietà decisamente tossiche, e di un *gruppo aptoforo* capace di fissarsi a taluni ricettori della molecola protoplasmatica, rendendoli inutilizzabili. Il gruppo tossoforo avvelenerebbe le cellule dopo di averle soggiogate per mezzo del gruppo aptoforo o intermediario.

Quando delle tossine capitano nell' organismo, una parte più o meno grande dei ricettori, ossia delle catene laterali delle cellule dell'organismo, fissano dei gruppi aptofori, ma se il gruppo tossoforo non è attivissimo, le cellule possono rimanere vitali e riparare ai ricettori perduti mediante il loro potere *bioplastico,* che anzi, per la legge di Weigert la quale implica l'iperproduzione in tutti i processi di rigenerazione, i ricettori neoformati possono, sopratutto col riprodursi successivo del fatto (come accade appunto con le inoculazioni ripetute in uso per provocare l'immunità), riprodursi in quantità così grande, che non potendo essere più contenuti nelle cellule, vengono riversati nel circolo sanguigno. Con questo meccanismo si stabilisce l'immunità, giacchè i ricettori neoformati, circolando liberi nel sangue in gran copia e incontrandosi con le tossine, le fissano per mezzo dei rispettivi gruppi aptofori, risparmiando dalla loro azione quelle cellule dell' organismo le quali, senza questo processo difensivo, ne sarebbero attaccate e alterate.

Ecco ora come a me sembra, che la stessa teoria dia ragione dell'immunità contro i veleni non batterici e dei particolari rispettivi.

Se un veleno capita nell'organismo in dose non mortale, i rispettivi gruppi aptofori si combinano con i ricettori delle cellule sensibili per tale veleno, e queste, sempre per dosi non eccessive di veleno, ne vengono risparmiate o per lo meno interessate solo per ciò che co-

stituisce l'azione speciale del veleno, l'effetto più o meno tossico del medesimo, senza raggiungere quello letale. Intanto le cellule che hanno perduto in tal modo alcuni dei loro ricettori o catene collaterali, riparano a tale perdita con una formazione eccessiva di ricettori i quali si riversano nel sangue.

In questo modo si spiega anzitutto perchè, almeno pei veleni pei quali è possibile l'abitudine, come la morfina sopratutto, la stessa dose che si mostrava attiva la prima volta, non dispiega più l'effetto desiderato la seconda volta; gli è che la seconda dose trova già un buon numero di ricettori riversatisi nel sangue ed è pressochè tutta impiegata a combinarsi con tali ricettori, e non ne rimane più per interessare le cellule sensibili ai singoli veleni.

Nello stesso modo si comprende come per siffatte sostanze, anche in terapia, con l'uso ripetuto, sia necessario, per ottenere l'effetto che in principio si aveva con dosi minime, di impiegare dosi sempre maggiori; giacchè le dosi successive, riscontrando sempre maggiori quantità di ricettori liberi nel sangue, esigono sempre maggiore quantità di sostanza, perchè il supero di quella non combinatasi coi ricettori del sangue (i primi a venire in contatto col veleno) possa pervenire ad interessare le cellule dell'organismo.

Mi sembra che la stessa spiegazione possa dar ragione anche dei fenomeni di astinenza così imponenti per alcuni veleni (che sono proprio quelli per cui si acquista l'abitudine). Allorquando si sospende repentinamente la somministrazione di una di queste sostanze, si trovano circolanti liberi nel sangue una quantità considerevole di ricettori provocati dalle somministrazioni ripetute precedenti. È logico ammettere, che la loro presenza nel sangue rimanendo insoddisfatta, non ritrovando cioè l'abituale rifornimento di gruppi aptofori del veleno, sia la causa dei tormentosi fenomeni dell'astinenza, dell'irresistibile bisogno di rifornisi del solito veleno. L'anzidetta dimostrazione dell'ossidomorfina, antagonista della morfina, nel sangue dei morfiomani, appoggerebbe tale veduta.

Tale spiegazione dei fenomeni dell'astinenza mi sembra tanto più probabile in quanto che, almeno pei veleni non batterici, si ottiene una certa immunità appunto per quelli pei quali si osserva l'astinenza (la morfina ad es., l'arsenico stesso), mentre non si osserva l'astinenza pei metalli pei quali non si verifica l'abitudine. Non rilevai mai alcuna intolleranza negli animali cui sospendevo la somministrazione del piombo, nè, che io sappia, mai alcuna sofferenza si è constatata da parte de-

gli operai sottoposti al contatto del piombo per la soppressione di tale nociva influenza.

Finalmente la stessa teoria delle catene collaterali dà ragione della legge innanzi esposta, per cui la immunità verso una sostanza sarebbe tanto più attiva, quanto più affine è la sostanza stessa all'organismo. Infatti la ipotesi delle catene laterali implica la necessità di una costituzione chimica complessa, quale è quella delle sostanze organiche, specialmente di quelle albuminoidee. E nella classifica da me innanzi abbozzata si rileva appunto tale circostanza, in quantochè la immunità va divenendo sempre più scarsa e addirittura problematica, come dalle sostanze più affini all'organismo passiamo alle sostanze meno affini e va divenendo irrealizzabile pei metalli, come pei preparati di piombo, sostanze non solo estranee all'organismo, ma di costituzione troppo semplice perchè possa ammettersi in esse il meccanismo delle catene collaterali.

Ora riesce più facile comprendere, perchè gli avvelenamenti cronici professionali per metalli si traducono sempre in un avvelenamento senza alcun accenno di vera immunità.

Con questa stessa ipotesi viene confermato il suggerimento dell'Arnozan, di non procedere, almeno pei rimedii non appartenenti ai metalli, e salvo la doverosa precauzione verso i rimedii di cui non si conosce la tolleranza, dalle dosi minime alle maggiori in modo progressivo, giacchè con la tolleranza, ossia con l'abitudine, procede parallelamente la mancanza dell'effetto utile del rimedio.

XI.

Conclusioni.

1.°—L'immunità naturale contro i batterii rientra nella proprietà generale che hanno gli organismi di difendersi dalle offese dell'ambiente. L'immunità artificiale e la sieroterapia non sono che la *rieducazione* di tale potere difensivo naturale.

2.°—È possibile conferire agli animali una immunità attiva anche contro i veleni non batterici, come per la pirodina. Lo stesso può affermarsi, sebbene con minore sicurezza, pei preparati di mercurio: non sembra ciò sia possibile pei preparati di piombo.

3.°—È possibile conferire agli animali anche una immunità passiva, nelle stesse proporzioni come per l'immunità attiva, verso i veleni sopradetti.

4.°—Siffatta immunità si manifesta non solo con la sopravvivenza negli animali ad una o due dosi mortali, ma anche con l'attenuazione, o la mancanza assoluta, a seconda del periodo della preparazione, dei fenomeni caratteristici del rispettivo avvelenamento (anemia, ad es., ed emoglobinuria per la pirodina).

5.°—La solubilità dei preparati verso i quali si vuole provocare l'abitudine, mentre conferisce a questi una maggiore tossicità, non sembra avere influenza sulla produzione della rispettiva immunità.

6.°— I veleni sono più tossici per la via peritoneale, meno per la via ipodermica, meno ancora per quella digerente. Però, mentre l'introduzione di molte tossine batteriche per la via digerente non provoca affatto la produzione di un siero antitossico per la rispettiva tossina (e mentre io ho rilevato non potersi ottenere negli animali i sieri citotossici introducendo i rispettivi tessuti per la via digerente), invece i veleni non batterici, pei quali è possibile una immunità, provocano quest'ultima, qualunque sia stata la via prescelta per la loro introduzione.

7.°—L'immunità pei veleni non batterici, quando pure è possibile, si mostra ben diversa, almeno quantitativamente, da quella verso le infezioni, sia per la scarsa sua proporzione (non si spinge oltre una a tre dosi mortali), sia per la difficile e lunga preparazione a ciò richiesta (2 a 7 mesi).

8.°—Detta immunità costituisce inoltre un beneficio soltanto apparente per l'organismo, giacchè si accompagna sempre ad un evidente decadimento di questo.

9.°—L'immunità acquisita per i veleni non batterici non consiste in un aumento di resistenza degli elementi sensibili a quel determinato veleno. Ciò emerge dalla considerazione, che i corpuscoli rossi degli animali da me immunizzati contro la pirodina non presentarono alcuna maggiore resistenza agli altri agenti citemolitici, quali le soluzioni cloro-sodiche diluite, il siero citemolitico preparato alla Bordet, ecc.

10.°—Detta immunità non consiste egualmente in fenomeni di equilibrio molecolare, giacchè nessuna alterazione induce nel titolo isotonico delle emasie e del siero degli animali abituati alla pirodina.

11.°—Essa deve attribuirsi alla produzione nel sangue di speciali corpi difensivi. I quali peraltro non agiscono per antagonismo fisiologico contro i veleni in questione, giacchè il siero degli animali abituati alla atropina non è capace di indurre miosi, nè quello degli animali abituati alla morfina è capace di indurre midriasi.

12.°—È possibile indagare la ragione perchè l'immunità sia in genere così scarsa per veleni non batterici, e quasi nulla pei minerali, e perchè gli operai soggetti all'azione lenta e continuata di veleni minerali (piombo, mercurio, ecc.) ne contraggano sempre un avvelenamento cronico anzichè una immunità, quasi sfuggissero, per questa parte, alla legge generale innanzi enunciata della difesa degli organismi dagli agenti nocivi in genere. Classificando infatti i diversi sieri finora noti, da quelli citotossici a quelli attivi contro i veleni batterici, contro le diastasi, contro i veleni dei serpenti, contro le tossi albumine vegetali, contro gli alcaloidi, l'alcool, le sostanze minerali, si rileva che in generale la loro attività va diminuendo, come dalle sostanze più affini chimicamente all'organismo animale ci andiamo avvicinando a quelle allo stesso più estranee. La stessa legge viene riconfermata dalle mie ricerche (discreti risultati per la pirodina, scarsi o nulli pel mercurio e pel piombo). L'immunità sembra quindi tanto meno possibile, quanto meno affine all'organismo è la sostanza per cui la si vuol provocare.

13.°—La teoria dall'Erlich proposta a spiegazione dell'immunità verso le infezioni si può opportunamente applicare alla immunità verso i veleni non batterici. Anche qui si tratterebbe della combinazione tra catene collaterali (*ricettori*) del gruppo centrale della molecola protoplasmatica con i gruppi intermediarii (*aptofori*) del gruppo tossoforo della sostanza tossica, per cui quest'ultimo non arriverebbe, se non si trova in dosi eccessive, ad intaccare i protoplasmi, ma verrebbe inutilizzato dai ricettori i quali vengono poi riformati in eccedenza dalle cellule, riversandosi nel sangue.

Tale teoria spiega perchè per quei veleni pei quali è possibile una immunità, la stessa dose che è stata efficace alla prima somministrazione, riesce poi inattiva la seconda volta (essa viene inutilizzata dai ricettori versatisi nel sangue dopo la prima dose). Essa spiega la necessità, anche in terapia, di somministrazioni sempre maggiori, almeno dei rimedii pei quali si contrae l'abitudine (per soddisfare la quantità sempre maggiore dei ricettori circolanti nel sangue), e dà ragione dei fenomeni di astinenza (dovuti probabilmente alla presenza nel sangue di quantità straordinarie di ricettori, i quali non vengono soddisfatti dai gruppi aptofori del veleno abituale). La stessa teoria spiega perchè si abbia una immunità tanto più facilmente, per quanto più affine all'organismo è la sostanza per cui la si vuole provocare, e perchè gli operai soggetti, per professione, all'azione lenta del piombo, ne

contraggono sempre un avvelenamento e mai una immunità (infatti il meccanismo delle catene collaterali si può invocare soltanto per sostanze a costituzione molecolare molto complessa, come quelle albuminoidee, e non per quelle a composizione, invece, molto semplice, come sono, ad esempio, i metalli).

14.°—Con questa stessa ipotesi viene confermato il suggerimento dell'Arnozan di non procedere, almeno pei rimedii non appartenenti ai metalli, e salvo la doverosa precauzione verso i rimedii di cui non si riconosce la tolleranza, dalle dosi minime alle maggiori in modo progressivo, giacchè con la tolleranza, ossia con l'abitudine, procede parallelamente la mancanza dell'effetto utile nel rimedio.

Porgo da ultimo i più vivi ringraziamenti all' illustre mio maestro, prof. de Renzi, pei mezzi messi a mia disposizione con la solita benevolenza.

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

SANFELICE F.—Pseudotubercolosi da streptotrix.

La esistenza di cause capaci di determinare una forma tubercolare simile a quella data dal bacillo di Koch, senza che tal bacillo sia presente, risale si può dire al tempo della scoperta del bacillo di Koch medesimo.

Anzi anche il fatto, che molte sostanze organiche ed inorganiche iniettate negli animali producevano forme istologiche simili ai veri tubercoli, pareva dovesse scuotere la teoria della specificità della sostanza tubercolare sostenuta dal Villemin, se non fosse riuscito facile il riconoscere, che i tubercoli ottenuti coll'iniezione di queste sostanze non hanno di comune coi veri tubercoli altro che la forma istologica, senza che peraltro possano riprodursi negli animali mediante successiva inoculazione.

Accanto a queste speciali forme pseudotubercolari, altre ve ne sono legate alla presenza di parassiti animali, come quella descritta dal Miura nel grande epiploon di un individuo morto di beri-beri, i cosiddetti tubercoli verminosi che negli animali possono esser determinati da varii parassiti, quali lo *strongilus vasorum* pel cane, lo *strongilus refuscens* pel vitello, l' *ollulanus tricuspis* pel gatto, lo *pseudalius ovis pulmonalis* per le pecore ecc. Esse però nulla hanno di comune colla tubercolosi infettiva e facilmente se ne distinguono.

Se non che accanto a queste forme, altre se ne descrivono le quali sono determinate veramente da batterii, ma differenti da quello de-

scritto da Koch. Così Cornil e Babes sia negli sputi sia nei tessuti hanno spesso riscontrato dei granuli che assumevano la stessa colorazione dei bacilli tubercolari; Malassez e Vignal descrissero una forma di tubercolosi ripetuta anche in serie negli animali, nella quale essi trovarono unicamente zooglee di micrococchi, e soltanto dopo 6 generazioni poteron notare la morte degli animali per forme bacillari. In seguito altri Autori hanno descritto forme molto simili a quella di Malassez e Vignal, e fra questi Eberth, Manfredi, Nocard, Masselin, Chantemesse, Pfeiffer, Guinard, Grancher, Ledoux e Lebard, Zagari ecc.

Pseudotubercolosi bacillari furon poi osservate da Charrin e Roger, da Courmont, da Meguin e Mosny nella lepre, da Kitt, Parietti, Hayem, Du Cazal e Vaillard, Preisz, Kutscher, Galli-Valerio ecc., e secondo Ledoux e Lebard vi sarebbe relazione etiologica fra queste e le precedenti, potendo le zooglee di micrococchi di Malassez e Vignal presentarsi sotto forme diverse a seconda delle varie fasi di sviluppo, vale a dire od a forma di zooglee micrococciche, od a forma di micrococchi isolati, o finalmente anche a forma di bacilli isolati o riuniti a catena. Babes ed Hayem avrebbero ritrovato simili bacilli della pseudotubercolosi anche nell'uomo.

Non mancano poi forme pseudotubercolari determinate da organismi vegetali di ordine più elevato, e Nocard ha veduto una specie di cladotrix nel farcino del bue; Pflüg in granulazioni simili a tubercoli nelle vacche ha veduto l'actinomyces; Eppinger nell'uomo ha osservato una forma pseudotubercolare determinata dalla cladotrix asteroides.

Sono pur degne di considerazione le forme della cosiddetta tubercolosi aspergillare, osservata da Bennet, Pluyter, Kuchenmeister, Wirchow, Cohnheim, Fürbringer, Dieulafoy, Chantemesse ecc.

In ultimo vi sono altre forme pseudotubercolari determinate da varie specie di streptotrix, le quali hanno potuto osservare Bauchholtz, Sheele e Petruschky, Berestneff, Flexner, Rullmann e Perutz, Foulerton, v. Ritters, Aoyama e Miyamoto ecc., ma sopratutto merita attenzione quella sperimentata e descritta ultimamente dall'A., la quale con somma facilità può trarre erroneamente alla diagnosi di tubercolosi da bacillo di Koch.

L'A. fra tutte le streptotrix ricavate dall'aria con maggiore o minore potere patogeno per le cavie, conigli e cani, che ha sperimentato, ha veduto come specialmente quella Alba II della sua classificazione, oltre quella violacea iniettate per via endovenosa, abbia determinato nei conigli e nelle cavie una forma singolare di infezione acuta e cronica. Esso costantemente ha riscontrato nel polmone degli animali in tal modo infetti forme veramente tubercolari, con cellule giganti e cellule epiteliodi, e contenenti bacilli completamente simili a quelli di Koch sia per la forma, sia per il modo di reagire alle sostanze coloranti, sia per la disposizione loro all'interno del tubercolo. Una sezione di un tubercolo dato da bacillo di Koch e colorato col metodo adatto per mettere in evidenza i bacilli, non potrebbe esser meglio rappresentato che dalle figure disegnate dall'A. nella sua memoria. Quello che vi ha poi anche di caratteristico, è il modo di comportarsi di alcune altre forme di streptotrix anche in cultura di fronte ai metodi di colorazione proprii del bacillo di Koch (str. flava, str. Eppingeri); dappoichè mentre la massima parte dei filamenti assu-

mono la seconda colorazione, alcune porzioni di essi invece resistono alla decolorazione fatta mediante la soluzione acida, dimodochè si ha l'aspetto come se nei varii filamenti si avessero formazioni bacillari speciali differenziate simili ai bacilli di Koch, a quel modo che nei bacilli sporigeni all'interno del bacillo si può vedere differenziata e colorata in modo caratteristico la spora.

Noi non sappiamo se simili formazioni abbiano luogo anche nell'uomo, tuttavia è un fatto molto probabile, ed in tal caso ove sia dato rintracciare quelle speciali formazioni bacillari nell'espettorato di individui affetti da streptotricosi polmonare, la diagnosi differenziale colla vera tubercolosi riesce assolutamente impossibile senza la prova delle culture.

Anche nel bacillo di Koch furono osservate forme speciali con ramificazioni da Meschinikoff, Nocard e Roux, Babes, Czaplewski e Coppen Jones, talchè vi fu chi volle trovare uno stretto rapporto tra quelle forme di Cladotrix e l'actinomyces, proponendo perfino il nome di sclerotrix Kochii.

Babes e Levaditi, iniettando sotto le meningi una cultura pura di tubercolosi, avrebbero ottenuto forme speciali actinomicotiche, e Schultze che le conferma non esita a mettere in relazione coll'actinomyces il bacillo della tubercolosi. Però questo reperto è stato contraddetto da altri Autori, nè oggidì possiamo più ammetterlo con tanta sicurezza.

È un fatto che in mezzo a tanta varietà di microorganismi, capaci di determinare forme tubercolari anatomicamente indifferenziabili, diventa ognor più interessante lo studio etiologico loro, e la ricerca fatta volta a volta non solo con esami semplici di colorazione sopra lo espettorato, ma anche mediante la cultura ed il passaggio attraverso ad animali suscettibili.

Chi sa che nella differenza dell'agente specifico spesso non riconosciuta ad esami soverchiamente superficiali, non vada legata quella differenza che si ha nel decorso e nell'esito di tante forme tubercolari ritenute identiche nella origine loro?!... e chi sa che questa non sia una delle ragioni fondamentali degli inani tentativi per una cura sieroterapica efficace, la quale sì grande utilità recherebbe in una affezione che sopra ogni altra fa strage nel mondo?!

Certo è che il riconoscimento sicuro della vera natura di ciascuna forma di tubercolosi si va ogni giorno più imponendo, anche per non condannare individui talora in condizioni generali discrete e suscettibili di miglioramento e forse anche di guarigione, in quelle comuni sale addette ai tubercolosi, dove perfino le regole igieniche più generali non sempre sono scrupolosamente osservate.

(*Central. für Bakt*, n. 1, 1905).

PONCET.—Reumatismo tubercolare poliarticolare acuto.

L'A. riporta il caso di un ragazzo di tredici anni, il quale nulla presenta nella sua anamnesi remota, nulla dal lato gentilizio. Da un anno il paziente è tormentato da una forma di bronchite cronica, che non cede ad alcun rimedio, è dimagrato ed ha perduto l'appetito. Tale bronchite scompare per non più ripresentarsi allo insorgere di una poliartrite, che s'inizia all'articolazioue del ginocchio sinistro con tu-

mefazione, arrossimento dei tegumenti, aumento della temperatura locale. Dopo poche ore da questo attacco, il ginocchio destro, quindi l'articolazione coxofemorale sinistra, vengono colte dallo stesso processo patologico.

Dopo poche settimane il ginocchio destro e l'anca sinistra guariscono, mentre il ginocchio sinistro rimane sede di un processo, che presenta tutti i caratteri di un'osteo-artrite tubercolare secca, fungosa, che l'esame radiografico conferma e l'atto operativo convalida. Un mese circa dopo l'insorgere di tali affezioni articolari, il bambino presenta un rigonfiamento al terzo inferiore del cubito destro, indolente e che fa aumentare circa del doppio il volume dell' osso; contemporaneamente appariscono due nodosità del volume di una noce, una alla nuca ed un'altra alla regione postero-esterna del braccio destro. Di tale caso l' A. mette in rilievo un punto, cioè l' andamento, metastatico di tali lesioni tubercolari, che in virtù di tale andamento, all'infuori di ogni altra considerazione, meritano il nome di reumatoidi. La scomparsa infatti della bronchite, per non più ritornare allo apparire dei primi fatti artritici acuti, e la localizzazione al ginocchio sinistro sotto forma di un' osteo-artrite fungosa delle più tipiche, come origine, parla in favore della genesi bacillare.

Dal caso presente l' A. ritrae la conclusione, che allorquando ci si trovi innanzi a fatti di reumatismo articolare acuto, nei fanciulli in particolar modo, si debba pensare innanzi tutto alla natura tubercolare, sia che esso sopravvenga durante il corso o dopo altre manifestazioni tubercolari, sia che apra per il primo il quadro patologico.

L'A. inoltre, riportandosi ad un lavoro del dott. Egmann, dice, che tale forma di reumatismo si riscontra anche negli adulti, ma più frequentemente nei fanciulli e che vi sono delle buone ragioni per credere, che esso sia più frequente di quello che si supponga, e che facilmente si confonda col reumatismo ordinario o franco.

Per esperienza clinica esso è entrato nella persuasione, che le infiammazioni delle sierose sinoviali articolari abbiano una patogenesi bacillare, uguale a quella che hanno le lesioni scheletriche (quali si riscontrano nei giovani soggetti), consecutive ad osteiti e ad osteomielite d'origine stafilococcica e le adeniti, sopratutto quelle che non si riassorbono prontamente.

(*Gazette des Hôpitaux*, 29 dicembre 1895).

EDWARD ROSS MORRAY LEVICK.—Trasmissione sperimentale della febbre mediterranea.

Gli AA. partendo dalla ipotesi del prof. Ross, che la febbre mediterranea possa essere inoculata da persona a persona per opera delle zanzare Stegomya fasciata o Culex scipiens, praticarono alcune esperienze allo scopo di accertare la vera natura della trasmissione di questa malattia.

Esperienza 1.ª—*Caso trattato a bordo di un naviglio per la durata di un mese.* La febbre era intensa, la reazione del siero positiva, ed il micrococcus melitensis venne isolato dal sangue. Il malato veniva assistito da tre persone non immuni, che non prendevano precauzioni speciali per evitare la malattia e che due volte dormirono nella biancheria usata dal paziente. La malattia non colse queste persone non

immuni. Tale esperienza venne ripetuta a bordo di un altro bastimento con un caso anche più grave e assistito da persone non immuni. Il risultato fu simile al precedente. E ovvio che in ambedue i casi la febbre mediterranea era stata contratta prima dell'imbarco. Nessun caso di tale malattia venne verificato a bordo di queste stesse navi nè prima nè dopo.

ESPERIENZA 2.ª — *Trasmissione per inalazione, polvere infetta*, ecc. Si mescolava a polvere l'urina di un infermo di febbre mediterranea, in modo da formare una pasta densa che si lasciava seccare e poi si polverava.

Questa polvere veniva poi inalata, ed una considerevole quantità inghiottita da due persone che si prestavano volontariamente. Non si riusciva a trasmettere la malattia. Gli AA. presero una coltura di micrococcus melitensis cresciuto in agar per sette giorni, la distesero sopra una lastra di vetro, modificandola di tanto in tanto; ad uno di essi la inalarono per un'ora; indi lasciarono seccare la coltura medesima e la polverarono finalmente. Questa polvere veniva poscia inalata ed in parte inghiottita dalla stessa persona non immune, senza che si sia mai riscontrato alcun caso di febbre mediterranea.

ESPERIENZA 3.ª—*Trasmissione per le acque infette*. Infettando dell'acqua con urina emessa da un malato di febbre, disciolta con acqua, i due AA. ne bevvero una discreta quantità, e non riuscirono a determinare la febbre mediterranea su loro stessi.

ESPERIENZA 4.ª — *Trasmissioni per via dei mosquitos*. Gli AA. della memoria si fecero mordere da due zanzare femmina della specie Stegomya fasciata e *Stegomya pseudo-taemiata*, che precedentemente avevano morso un malato di febbre mediterranea in terza settimana di malattia e la cui temperatura era a 103 Farnh. Queste stesse zanzare vennero reinfettate con un caso nuovo di febbre di Malta in sesta settimana di malattia; e gli AA. si fecero di bel nuovo pungere rispettivamente ventiquattro ore, quattro, sei, otto, undici, quattordici giorni dopo l'infezione, senza mai riuscire a trasmettere la malattia. Vennero in seguito praticati esperimenti dello stesso genere variando il giorno di malattia del primitivo paziente e la specie di zanzare, ottenendo sempre i medesimi risultati.

(*Brit. Méd. Journ.*, 1 aprile 1905).

LEPINE R.—Sull'anafilassia.

L'A. in un suo articolo, dopo aver considerato da un punto di vista generale le due diverse modalità secondo le quali un organismo reagisce in seguito a somministrazione di un agente tossico—cioè il ritorno allo statu quo ante: la tendenza ad una immunità, ad un vero adattamento—si sofferma a lungo a parlare di una terza speciale condizione in cui può porsi l'organismo, la quale consisterebbe in uno stato di speciale suscettibilità per quel dato tossico, stadio ch'egli chiama *anafilassia*.

A questo proposito ricorda i casi non infrequenti di vera anafilassia, che molti AA. ebbero ad osservare in varie specie di animali di prova con varie tossine, quali sovratutto le tossine tetaniche, le tossine difteriche, e le tossine del siero d'anguilla. Ma i tossici che permisero all'A. di poter fare le prove più decisive, onde ammette una

anafilassia vera, furono l'estratto di tentacoli di attinia, e le tossine dei fisali, ed il siero di cavallo. In seguito a somministrazione di determinate dosi di queste sostanze, ebbe ad osservare nei varii animali una certa reazione, ma constatò inoltre come questi rimanessero per così dire anifilactisati, così da dare una reazione ben maggiore, talora seguita da morte, ad una nuova somministrazione dei ricordati veleni a dosi anche minori della prima, a considerevole distanza di tempo. Quanto a quello che potrebbe succedere nell'uomo (e qui la questione si impone per la sua praticità), l'A. s'accontenta di citare il caso di Morfan, che nello spazio di due anni ebbe a praticare ben 24 iniezioni di siero antidifterico ad un bambino, senza verificare accidenti nè generali, nè locali.

Notisi che ben diverso è il significato dell'azione cumulativa di un farmaco, e l'anafilassia che un tossico può indurre in un organismo; giacchè in questo secondo caso è necessario un lasso di almeno tre settimane, perchè l'organismo entri in quella speciale condizione, onde si avrebbe, come disse Gubler con frase non certo esattissima ma almeno assai efficace « un accumulo non di dose ma di azione ».

Ora è logico chiederci se la nozione dell'anafilassia è utilizzabile nel dominio della patologia; ed a questo proposito si può citare una interpretazione di Richet, il quale ammetteva un'azione anafilattica per la tubercolina, ed in tal maniera spiegava l'azione così pronta ed evidente di piccole dosi di questa sostanza in individuo tubercoloso. L'A. poi per proprio conto ammette azione anafilattica per la tossina del grippe, osservando quanto sia frequente e facile la recidiva in chi ammalò una volta di simile affezione. Forse che non si potrà logicamente pensare ad un fatto di anafilassia per spiegare certe affezioni streptococciche? I fatti clinici non sono ancora così precisi e sicuri da permetterci una risposta decisiva, ma certo che in avvenire si potrà con tutta sicurezza pronunciarsi.

Un caso ben diverso è quello dell'infezione pneumonica; per essa non è affatto il caso di invocare l'anafilassia, perchè se in uno stesso soggetto, a pochi mesi di distanza, si ripetono delle pneumoniti, non accadrà certo di vedere la prima essere seguita da forme più gravi, ma invece si verificherà il caso contrario.

(*La Sem. méd.*, n. 9 1905, e *Gazz. med. ital.*, 1905).

MATATTIE CARDIO-VASCOLARI

MICHEL M.—La miocardite reumatica acuta.

Fino ad oggi si può dire che quasi tutte le cardiopatie descritte ed osservate nel reumatismo articolare acuto si limitano ad infiammazioni dell'endocardio e del pericardio, ed è soltanto dopo i lavori di Bouchot (1897), Chomet (1901), Janot (1902) ecc., che le lesioni proprie del miocardio sono state dimostrate nel corso della febbre reumatica. Spesso l'interessamento del muscolo cardiaco si traduce con sintomatologia imponente, che risveglia l'idea della dilatazione acuta

del cuore con tutto un corteggio di sintomi propri della vera crisi di asistolia. Ma in altri casi i segni di lesione del muscolo cardiaco sono assai meno violenti, e devono essere studiati con cura. Peter, Bret, Tessier ecc. hanno specialmente rilevato in simili circostanze il rumore di galoppo, diversamente interpretandolo, tanto che al momento attuale le ipotesi su tale argomento sembrano ancora permesse. L'A. riferisce in proposito un caso nel quale il rumore di galoppo avrebbe potuto a tutta prima legarsi ad una nefrite svoltasi parallelamente; e però rileva come l'albuminuria sia stata di poca intensità e durata, e come siasi ripresentata durante una ricaduta, senza che il rumore di galoppo per questo di nuovo potesse essere rilevato. Se la relazione fra i due fenomeni fosse stata, nel caso in questione, molto stretta, non si sarebbe osservata questa dissociazione nel tempo della loro comparsa. Infine, e sopratutto durante la convalescenza del malato, sono comparse turbe nel ritmo cardiaco analoghe a quelle che possono, ad esempio, osservarsi nella febbre tifoide, e che non fanno pensare per la loro interpretazione ad alcuna influenza renale. L'A. dunque propende ad attribuire le perturbazioni osservate nella meccanica cardiaca (rumore di galoppo nel periodo acuto, aritmie nella convalescenza) ad interessamento del miocardio; tutto al più si sarebbe potuto ammettere una lesione propria dei nervi cardiaci, come è stata osservata in più di una malattia infettiva, ma la lesione della fibra muscolare rimane, secondo l'A., di importanza maggiore nella genesi degli accidenti che ha potuto osservare. L'alterazione del tessuto muscolare si è prodotta nel caso in questione come nelle miocarditi infettive acute della difteria, del tifo ecc. In favore infine della miocardite, l'A. interpetra anche i disturbi cardiaci osservati nella convalescenza, per azione prolungata della tossina reumatica sul cuore, e conseguente lesione organica, la sola che possa in modo soddisfacente spiegare le diverse turbe offerte dal malato.

(*Arch. genér. de Médecine,* 3 genn. 1905).

O. IOSUÈ.—I falsi cardiaci.

L'A. in una lezione che qui riassumiamo rileva come assai soventi si presentano alla consultazione medica infermi, che credonsi affetti da malattia cardiaca, senza che il più attento esame clinico riesca a scovrire alcun segno di lesione del cuore.

Questi ammalati sono dei *falsi cardiaci;* ed è necessario il differenziarli nettamente dai *veri cardiaci,* giacchè ben diversa è in essi la prognosi e il metodo di cura.

Le palpitazioni costituiscono il sintoma culminante del loro male, che consiste nella sensazione penosa percepita da questi ammalati, i quali hanno la coscienza completa dei movimenti del cuore. Onde non bisogna confondere tali palpitazioni, che rappresentano un fenomeno subbiettivo dell'infermo con le modificazioni del ritmo, fenomeno obbiettivo che il medico può all'osservazione pienamente constatare.

Queste palpitazioni si presentano talvolta continue, ma soventi ad accessi di più o meno breve durata.

Tali accessi si accompagnano talora a fenomeni allarmanti. Il viso impallidisce, le estremità si raffreddano, la pelle si covre di sudore,

il polso diviene piccolo, debole, frequente; e l'ammalato si mostra in preda ad angoscia mortale.

Altre volte invece l' infermo è agitato, prova una sensazione intollerabile di calore, il viso è acceso, le mani madide di sudore, il polso rapido e molle (palpitazioni da eccitazione del Peter).

In tutti questi casi il cuore è soventi assolutamente normale, ma non è raro il riscontrare così delle modificazioni del ritmo, come dei soffii estra-cardiaci, indipendenti cioè da ogni lesione del cuore. Questi soffii però si osservano solo in alcuni momenti; si modificano con la respirazione e la posizione dell'infermo, non sono propagabili oltre il loro punto di ascoltazione.

I falsi cardiaci hanno un fondo nevropatico assai evidente.

Queste perturbazioni cardiache si manifestano assai spesso nella tubercolosi pulmonare incipiente, sia in individui giovani, anemici, che hanno menata vita agitata e mondana che in neurastenici, che si mostrano scoraggiati ed affranti.

L'influenza nervosa sulla origine delle palpitazioni si rende ancora più manifesta negl'individui a fondo neuropatico colpiti da blenorragia o sifilide, da malattie di stomaco o di fegato, in cui l'impressione del male ha maggiormente scosso il sistema nervoso.

Ed anche nelle condizioni fisiologiche, i lavori cerebrali intensi ed emozionanti (preparazioni a concorsi, ad esami) come anche le intossicazioni da caffè, tabacco e the sono frequenti cause del manifestarsi delle palpitazioni.

E tutto il complesso morboso di cui si lagnano questi ammalati rientra nella vera neurastenia. Essi non dormono la notte, la loro digestione si compie a stento, soffrono dolori di testa, e le loro sofferenze sono a volte reali ed a volte immaginarie. Essi percepiscono la sensibilità viscerale, i movimenti e le contrazioni del cuore che in generale restano incoscienti nell' individuo normale, e tali percezioni minime finiscono col dare delle sensazioni anormali.

Ora in tali casi, la cura più che medicamentosa dovrà essere psichica.

Al più nei falsi cardiaci potrà darsi la sera un cucchiaio di valerianato di ammoniaca, o di una a tre pillole al giorno di:

Musco	aa.	gr. 0,10
Estratto di Valeriana		
Estratto tebaico		» 0,02

Si eviterà di dare i bromuri per la loro azione depressiva.

Ma è colla psicoterapia che possono raggiungersi i più efficaci risultati.

Davanti all'infermo il medico non deve mai mostarsi preoccupato, cercherà di lasciare credere alla realtà delle sue sofferenze, ma assicurerà contemporaneamente che le palpitazioni non dipendono da malattie di cuore, e che tutti gl'individui per emozioni o per sforzi vi vanno soggetti; abituerà l'ammalato alla calma, alla padronanza di sè, a compiere ogni atto tranquillamente e specie quando mangia.

Le doccie fredde sono da questi ammalati mal tollerate, mentre i bagni tiepidi hanno una azione sedativa assai utile.

Queste sono le linee generali del trattamento psicoterapico, che dà risultati assai efficaci nei falsi cardiaci.

(*Dal Bullettin Médical,* 905 n. 9) U. Masucci

GALVAGNI E.—Sopra un caso di aortite addominale.

In questa lezione del Clinico di Modena viene presentato un infermo di 56 anni, che era stato malarico in giovinezza, e che a 52 anni aveva avuto una infezione sifilitica.

Esaminando il ventre, si rilevava un battito espansivo della aorta addominale, che dall'epigastrio estendevasi fino un po' sotto l'ombelico, senza nessun dolore ivi. Col tocco si delimitava un cilindro un po' curvilineo, che cominciando all'epigastrio alquanto a sinistra, girava tosto a destra quasi attorno all'ombelico stesso, e si riconduceva sulla linea mediana circa due dita sotto di esso. Fascio vascolare allargato; ventricolo sinistro ingrandito; arterie del braccio pure flessuose.

Per incidenza venne parlato di un coesistente rientramento sistolico della punta, che non si ritenne prodotto da aderenze pericardiche, bensì dalla speciale conformazione del ventricolo sinistro.

Riguardo alla lesione dell' aorta addominale, che si ammise prodotta probabilmente dalla sifilide, vennero ricordate le nozioni relative, state già annotate dalla scuola francese in parecchi casi e nelle forme acute e croniche.

La lezione termina con richiamo delle notizie che si posseggono circa ai battiti dell'aorta addominale, tanto di natura organica, quanto di natura puramente nervosa.

(*Gazzetta Ospedali e Cliniche*, n. 148, 1904).

DENCKE.—Rivivescenza del cuore di decapitato.

L'A. descrive un caso di sopravvivenza artificiale del cuore di uomo: nel febbraio ha avuto occasione di fare l'esperimento nel cuore umano.

Si ebbe l'esecuzione capitale di un carcerato. Egli poteva ottenere nel lavaggio del cuore 1 litro 1|2 di sangue, il quale venne defibrinato, e poi unito a metà con una soluzione di Ronger. Appena aperto il cavo toracico s'introdusse una cannula nell'aorta, al disopra delle valvole semilunari; tagliati i vasi, il cuore veniva asportato. Il liquido fu spinto nel cuore sotto la pressione di una pompa ad ossigeno. Sotto una tale pressione il sangue penetrava nelle coronarie, chiudendo le valvole aortiche e poi sfuggiva dall'atrio sinistro per le vene tagliate. Il cuore era posto nell' apparecchio 20 minuti dopo l' esecuzione; si manifestarono subito delle contrazioni, le quali venivano registrate con il climografo.

Le contrazioni cardiache dimostravano una perfetta regolarità nella funzione. In seguito ad un leggero riscaldamento del liquido d'irrigazione, la frequenza delle contrazioni aumentava, ed a 38° batteva 83 pulsazioni per minuto. Dopo 2 ore e mezzo le contrazioni divennero più deboli, dopo 3 ore cessarono del tutto.

L' esito di questa esperienza lascia sperare, che in seguito altre esperienze analoghe diano risultati anche più rimunerativi.

(*Berl. Klin. Woch.*, n. 12, 1905).

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA

I. — POLYA — Modificazione del metodo di Bassini per la cura radicale dell' ernia inguinale.

L' operazione alla Bassini è certamente la più sicura e la più usata nella cura radicale dell' ernia inguinale: ma le recidive, secondo Polya, non sono scarse. Di ciò sono due le ragioni principali.

In primo luogo bisogna annoverare la non perfetta chiusura, sopratutto ai due angoli del canale inguinale.

Nelle ernie voluminose, e talvolta anche nelle piccole, è tale la distanza degli strati muscolari dal ponte di Poupart, che per avvicinarli è indispensabile una forte tensione. Talvolta i muscoli delle pareti addominali sono così flaccidi, che nello stringere i nodi restano tagliati, o parzialmente lacerati, specialmente nell' angolo interno, dove corrisponde l' aponevrosi del trasverso, del piccolo obbliquo, e del retto addominale. L'orlo inferiore di quest' aponevrosi non è affatto mobile, e dista tre cent., od anche di più, dal ponte di Poupart.

Un' altra parte debole negli operati alla Bassini è il punto, ove il cordone spermatico attraversa gli strati muscolari. Siccome, da una parte il cordone suddetto non deve essere soverchiamente stretto dalla sutura—e siccome dall' altra parte, per quanto in alto si voglia risecare il sacco erniario, il moncone rimarrà sempre vicino al cordone spermatico—così quest' ultimo può dare occasione alla recidiva. Il fatto poi dimostra, che quasi tutte le recidive negli operati alla Bassini compaiono negli angoli, interno od esterno, del canale inguinale.

Un secondo ordine di cagioni della recidiva è fornito dalla suppurazione, dagli ematomi, dal troppo rapido riassorbimento delle ligature, dalle recisioni, o lacerazioni prodotte dai fili in seguito al premersi dell' operato, all' alzarsi dal letto troppo presto ecc.

A questo secondo ordine di cause d' insuccesso non è difficile il rimediare con una asepsi rigorosa, con una accurata emostasia, con una buona scelta del materiale per la sutura, con una profonda e calma narcosi, infine con un lungo riposo a letto.

Più difficile invece è il combattere le cattive condizioni anatomiche, che si oppongono ad una esatta chiusura del canale inguinale. Bassini ha espressamente raccomandato, ma molti chirurghi l' hanno trascurato, di disseccare il triplice strato muscolare per mobilizzarlo e facilitarne la discesa sulla corda di Poupart. Talvolta con questo mezzo neppure si riesce; ed allora Bassini consigliò di scovrire l'orlo esterno del retto, e cucirlo al ponte di Poupart. Nel far ciò, per impedire la soverchia tensione, Berger nel 1902, e poi Herczel (Budapest) consigliarono di sbrigliare l'aponevrosi del retto un po' al di là del punto, ove l' orlo inferiore del trasverso e del piccolo obbliquo combacia coll'orlo esterno del retto addominale. In tal modo si possono abbracciare nella sutura non solo il retto, ma anche il lembo aponevrotico così formato.

Quanto poi al modo migliore d' impedire, che l'ernia si ripresenti al punto d' uscita del cordone spermatico, si sono escogitati innumere-

voli processi operativi, fondati—o sulla riduzione di volume del cordone (Halsted conserva soltanto il deferente con una o due vene)—o sullo spostamento del cordone medesimo, lussando, per esempio, il testicolo dietro i retti, e poi respingendolo attraverso di essi, e sotto la cute, nuovamente nello scroto. (Questo processo, che Polya attribuisce bravamente al Wölfler, fu già da molti anni eseguito e pubblicato dal nostro Caccioppoli *Rel.*).

La parte essenziale della modifica del Polya consiste appunto in una deviazione del cordone spermatico. Questo infatti, nell'attraversare i muscoli addominali, cammina dapprima in alto ed in fuori, e poi bruscamente si curva in basso, scorrendo in uno stretto canale formato dall'aponevrosi dell'obbliquo esterno. Oltre a ciò, suturando il lembo superiore dell'aponevrosi suddetta al ponte di Poupart, si rinforza il triplice strato muscolare (Bassini), e si diminuisce la tensione della sua sutura. Perchè poi il canale, in cui dove scorre il cordone spermatico, riesca, per quanto è possibile, stretto, Polya conserva soltanto il deferente ed il plesso pampiniforme; ed estirpa il cremastere per tutta la lunghezza del canale, le vene che non giungono sino all'anello interno—e quello strato connettivale, che corrisponde al processo vaginale della fascia trasversale, e che nelle ernie per lo più è molto inspessito.

Il processo operativo è in breve il seguente:

1.° Taglio della cute, parallello al ponte di Poupart. Accurata emostasia.

2.° Incisione dell'aponevrosi dell'obbliquo esterno, un po' convergente all'indietro col ponte, ed estesa dall'angolo superiore dell'anello esterno sino a 4 cent. in fuori dell'anello interno.

3.° Estirpazione del sacco erniario.

4.° Con un klemmer si stira fortemente in basso il lembo inferiore dell'aponevrosi, e si scovre bene il ponte di Poupart.

5.° Parallelamente all'orlo esterno del retto, e ad un centim. da esso, si taglia la sua guaina fibrosa in modo da poter arrovesciare verso il ponte il lembo aponevrotico così formato.

6.° Sutura alla Bassini. Il primo punto deve applicarsi alla uscita dal cordone, e in modo tale che il funicello sia spostato fortemente in alto ed in fuori. Con questo punto si abbracciano, non solo i piani muscolari, che corrispondono in sopra del cordone, ed il ponte di Poupart, che sta in sotto—ma anche il moncone del cremastere. Si continua la sutura degli strati muscolari col ponte sino alla spina del pube, comprendendo nei nodi in vicinanza del retto, anche il lembo aponevrotico formato colla guaina fibrosa del muscolo suddetto. Per la sutura si adopera il catgut, fuorchè nei punti ove la tensione è maggiore (come p. es. agli angoli).

7.° Dopo avere alquanto dissecata l'aponevrosi dell'obbliquo esterno, si cuce con seta sottile l'orlo inferiore del lembo superiore al ponte di Poupart, badando che le suture oltrepassino per circa 3 cent. all'esterno il punto d'uscita del cordone.

8.° Si tira fortemente in basso il cordone, e si covre col lembo aponevrotico inferiore, che si rialza e si cuce (anche con seta sottile) alla parte alta dell'aponevrosi.

Questo metodo è stato usato nelle sale del prof. Herczel su 47 infermi. L'esecuzione ne è riuscita sempre agevole, anche in casi d'ernia del volume d'una testa d'adulto; e, se si eccettua un caso d'ematoma, tutti gli operati guarirono senza incidenti. La nutrizione del te-

sticolo si è mantenuto normale. Quanto alle recidive, i casi sono ancora troppo recenti per poter giudicare, se l'esperienza giustifichi le speranze fondate sulla ragionevolezza dell'operazione.

(*Zentralb. für Chir.*, 1905, n. 9, pag. 210).

II. — POLYA — Nuovo processo per la cura radicale delle voluminose ernie crurali.

Se la recidiva dopo la cura radicale dell'ernia crurale è rara, ciò è dovuto alle condizioni anatomiche del canale crurale piuttosto che alla efficacia della operazione eseguita. Infatti, con una numerosa statistica, Pott ha dimostrato, che sia chiudendo la porta erniaria, sia operando all'antica, la differenza nelle recidive oscilla tra 8-9 0[0. Ad ogni modo le ernie crurali voluminose per lo più recidivano; e in questi casi è difficile il chiudere l'apertura erniaria, evitando la forte tensione dei tessuti. Per raggiungere un tale intento innumerevoli sono i metodi e processi immaginati dai varii chirurghi. Polya ne cita parecchi (tra i quali con sorpresa il relat. non trova il geniale metodo inguinale del Ruggi), e fra essi il metodo mioplastico, che consiste nel chiudere il canale crurale con un turacciolo, formato dal muscolo pettineo (Schwarz e Prokupin), dal lungo adduttore (Watson-Cheyne), dal sartorio (Garay) ecc.

Il processo operatorio del Polya appartiene anche al metodo mioplastico; e consiste nel chiudere il canale crurale col muscolo sartorio in tutta la sua spessezza. Siccome la funzione di questo muscolo è senza grande importanza, e siccome la metà della sua spessezza (Garay) non basta a chiuder bene il canale—così Polya recide il sartorio, e al di sotto del fascia-lata lo porta nel triangolo di Scarpa e nel canale crurale. Con ciò questo resta ben chiuso anche verso la vena, come non accade negli altri processi, nei quali la sutura deve risparmiare la vena femorale. Infine ribatte sulle suture un lembo formato dal fascia-lata.

Ecco per sommi capi il processo operativo:

1.° Incisione della cute a T—o a T. Dissezione dei lembi cutanei.

2.° Legatura e recisione della safena. Quando è possibile, legatura in alto (resezione ?)—ed affondamento del sacco erniario.

3.° Apertura della guaina del sartorio, dalla spina iliaca anterior superiore sino alla metà della coscia. Recisione trasversale del muscolo.

4.° Con una pinzetta smussa si sfonda, e si allarga la guaina del sartorio in corrispondenza del triangolo di Scarpa—ed attraverso questa apertura si porta il moncone centrale del muscolo, quanto più profondamente è possibile nel canale crurale. Con punti di sutura (catgut) lo si fissa all'aponevrosi pettinea, ed ai ligamenti di Cowper, di Gimbernat, e di Poupart.

5.° Con due o tre punti di sutura (robusto catgut) si attraversano il ligamento di Poupart, il muscolo trapiantato, e l'aponevrosi pettinea. Annodando i fili, il muscolo rimane affondato nel canale.

6.° Sulla parte inferiore del taglio fatto sulla guaina del sartorio si esegue una seconda incisione ad angolo, alquanto ottuso, aperto in alto ed in dentro. Il lembo aponevrotico triangolare (ad apice in basso ed all'esterno), così formato, viene arrovesciato in dentro e cucito al ponte di Poupart, all'aponevrosi pettinea, ed al muscolo sartorio che esso ricopre.

7.° Sutura della cute.

Questa operazione non è stata eseguita, che due volte appena sul vivente. In uno di questi casi si trattava d'una voluminosa ernia epiploica, parzialmente, riducibile e dolorosa. L'operato, benchè abbastanza malandato, guarì di prima intenzione; ed erano già scorsi 17 giorni dall'operazione, quando nell'angolo inferiore della ferita si sviluppò un piccolo ascesso, che fu subito aperto. Dopo 8 giorni si manifestò la risipola, che in 4 giorni (29.° dopo l'operazione) ammazzò l'infermo. All'autopsia, eseguita dal dottor Entz, si potè accertare, che il canale crurale era chiuso in una maniera tipica. Il moncone del sartorio era saldamente aderente ai tessuti circostanti; ed il peritoneo non permetteva alcuna sporgenza verso il canale crurale.

Non v'è alcuna ragione seria per ammettere, che le forti aderenze, trovate in questo caso, debbano in uno stadio più avanzato cedere; nè è ragionevole il temere, che il moncone muscolare coll'andare del tempo si atrofizzi, giacchè i nervi (dal crurale) ed i vasi (dalla circonflessa), che lo animano, penetrano dal terzo superiore dol sartorio. (Ma la mancanza della funzione non produrrà l'atrofia del muscolo? *Rel.*). (*Zentralbl. für Chir.*, 1905, n. 18, pag. 489).

III. — FRAZIER — Presentazione d'un infermo, nel quale era stato asportato, quasi completamente, un emisfero del cervelletto.

Si trattava d'un ragazzo, che, durante il decorso anno, per un tumore cerebrale, era stato operato per ben tre volte. Nella prima operazione il tumore non fu trovato, ma per diminuire la pressione cerebrale, venne asportato circa un terzo del lobo sinistro del cervelletto. Il tessuto era normale. Nella seconda operazione si raggiunse il tumore, che era un glioma; e venne estirpato. La terza operazione fu richiesta per una estesa recidiva. E così quasi l'intera metà sinistra del cervelletto fu portata via. Lo shok operativo fu moderato; e non rimase alcuna apprezzabile alterazione funzionale. Dopo ogni operazione scemarono rapidamente la cefalalgia, la neurite ottica e le vertigini.

(*Univers. of Pennsylvania med. bullet.*, februar 1905).

IV. — BECK — Tumori addominali apparenti in ragazze isteriche.

Nella clinica chirurgica di Müller, a Rostock, furono osservati due casi di mentiti tumori addominali. Nel primo caso si trattava d'una giovinetta a 13 anni, la quale presentava nell'epigastrio una intumescenza, dolente sotto la pressione, accompagnata da un rientramento del bassoventre. Nel secondo caso di una ragazza di 9 anni, si notava nella regione epigastrica un gonfiore, doloroso sotto la pressione, e timpanitico alla percussione.

In questa inferma si potè chiaramente osservare, che il gonfiore cresceva a misura, che la ragazza inghiottiva aria. Amendue le ragazze presentavano l'abito isterico. Con una leggiera narcosi scomparvero i tumori; e nel primo caso si notò l'uscita di molta aria dalla bocca. Posteriormente si potè accertare, che in questo primo caso la guarigione fu duratura.

(*Monatschrift für Kinderheilkunde*, märz 1905).

RIVISTA DI TERAPIA

L'antitiroidina di Möbius, nella terapia del morbo di Basedow

(da recenti pubblicazioni).

Il morbo di Basedow (gozzo esoftalmico, morbo di Graves) contrassegnato dai tre sintomi capitali: ipertrofia del corpo tiroide, disturbi cardio-vascolari, sporgenza dei bulbi oculari, a cui conviene aggiungere un tremore affatto speciale, fu diversamente interpretato, e disparate opinioni emisero gli studiosi sulla etiologia e sulla patogenesi della malattia. Così variò la cura, volta specialmente a combattere i disturbi e ad eliminarne le cause (1). Furono ancora considerati fattori etiologici: l'età, l'ereditarietà, i disturbi mestruali, la clorosi.

Si ritenne il morbo di Basedow sintomatico di certe affezioni delle fosse nasali, degli organi addominali. Il Basedow (1840) poneva la causa della malattia in una speciale costituzione anemica del sangue.

Brück inaugurò la teoria neurogena, del tutto ipotetica, localizzando l'origine della malattia al simpatico, al vago e al bulbo. Certe affezioni nervose furono incriminate, con le quali sembrava avesse la malattia un' affinità speciale: la corea, la tabe, l' isterismo. Tuttavia queste neurosi, siano esse parallele al morbo di Basedow, o l'abbiano preceduto, non sembrano apportare cambiamenti notevoli sul suo decorso.

La *teoria tireogena* si fondò specialmente sulle anomalie funzionali della tiroide paragonate a quelle che si verificavano nel mixodema, e nella cachessia strumipriva, anomalie che, sotto il punto di vista clinico ed anatomico, mostravano caratteri diametralmente opposti nelle due affezioni. Questa opinione ebbe convalidazione in alcune cure chirurgiche del morbo di Basedow. Moebius per il primo affermò, che la malattia dipendesse da un avvelenamento dell'organismo, per una secrezione speciale della ghiandola tiroide. Ma qui spontanea sorge un'altra domanda: è un aumento quantitativo del secreto in seguito all'ipertrofia della ghiandola, o è un cambiamento anche qualitativo del secreto stesso?

Il corpo tiroide all'autopsia ha presentato alterazioni diverse: dalla semplice congestione della glandola, alle lesioni che rivelano i processi più distruttivi. Il tessuto ghiandolare appare come una polpa rossastra, resistente al tatto, ineguale nel volume dei due lobi. Può aversi una vera sclerosi dell'organo, ridotto ad una massa fibrosa, quando la malattia è durata lungo tempo. Moebius, Spencer, Marie constatarono la reviviscenza del timo, trovato eccessivamente ipertrofico e vascolarizzato in quasi tutte le sezioni.

---

(1) Verificandosi la malattia in luoghi speciali, e restandovi endemica si pensò a condizioni locali di suolo, aria, acqua. Si emise l'ipotesi di una insufficiente jodurazione dell'aria e dell'acqua. Il Klebs e il Maggi avrebbero trovato un protozoo nelle acque sospette.

I primi tentativi siero-terapici furono tentati la prima volta a Parigi da Ballet e Enriquez (1) e ad Amsterdam da Leanz (2).

I primi iniettarono i loro malati con siero di cani, a cui s'era tolta la tiroide, e uccisi al primo apparire dei sintomi post-operatorii di tetania. I primi risultati furono incoraggianti: tuttavia le ricerche non furono proseguite.

Leanz partiva dal principio che nel corpo di uomini privati di ghiandola tiroide si formassero sostanze velenose, che venivano neutralizzate o distrutte dal secreto della ghiandola introdotto nell'organismo. Queste sostanze velenose apportano fenomeni di tetania, se la ghiandola viene a mancare d'un colpo, di cretinismo e di cachessia se lentamente e incompletamente. Per mezzo della stessa sostanza ghiandolare si riesce a neutralizzare nell'organismo questi veleni. Se si riuscisse ad apprestare il veleno della cachessia ad un malato di gozzo, di misurarne e proseguirne l'amministrazione, razionalmente questo veleno dovrebbe legare quello del morbo di Basedow e neutralizzarlo. A questo scopo egli appresta ai sofferenti di morbo di Basedow latte di capra a cui fu tolta la tiroide. Sei casi con buon successo.

Queste prove venivano a confermare le esperienze fisiologiche di Blum (3), che aveva assodato, che i veleni che la ghiandola tiroide a sè lega, producono negli animali alterazioni del ricambio materiale (dimagramento, albuminuria, degenerazione grassa) ansia e cardiopalmo, mai fenomeni crampici.

Dagli animali a cui s'era tolta la tiroide, 6 settimane prima Moebius ricavò un siero, che viene posto in commercio (Merck) in boccette di 10 cmc. con l'aggiunta di 0,5 °|₀ di ac. fenico.

Moebius amministra il siero internamente aggiunto al vino alla dose di gr. 5 per volta.

Moebius (4) constatò buoni risultati nei casi così trattati: riduzione del gozzo, miglioramento generale dello stato del cuore. Del resto nessun disturbo. Se il trattamento cessa, il gozzo nuovamente s'ingrossa.

Schultes (5) riferisce su altri risultati favorevoli con la siero-terapia. Si trattava di una donna, che presentava sintomi acutissimi del morbo di Basedow. Dopo 4 settimane di trattamento con l'antitiroidina ebbe miglioramento generale, diminuzione del gozzo e della frequenza del polso, sparizione del tumore.

Hemfel (6) trattò con l'antitiroidina Moebius una donna di 55 anni affetta da morbo di Basedow.

L'antitiroidina fu apprestata per bocca, ogni 3 giorni 5 gr. di siero. Sin dal principio del trattamento l'inferma sentì diminuite le sue sofferenze al cuore e migliorò nello stato generale. Con sicurezza obiettivamente si constatava diminuzione dell'esoftalmo. Il gozzo, alla misura del collo, diminuito di 2 centimetri. Ma l'influenza maggiore si manifestò sui sintomi cardiaci. Il numero delle pulsazioni da 120 scese sino a 96.

---

(1) Semaine médicale 1895.

(2) Mitteilg. and Klin. und med. Inst. der Schweiz 1895. Munch. med. Wochschr. 1903, n. 4.

(3) Berl. Klin. Wochschr. 1899, p. 510.

(4) Münch. med. Wochschr. 1903, n. 4.

(5) Munch. med. Woch. 1903, n. 4.

(6) Munch. med. Woch. 1905, gennaio.

Thinger (1) ebbe opportunità di curare col siero 4 casi di morbo di Basedow, 3 uomini ed una donna. I malati ricevettero ogni due giorni 5 cmc. di siero in vino dolce. Nessun altro medicamento fu apprestato.

Risultato: In tutti e quattro i casi miglioria subiettiva dello stato generale. Poi aumento di peso del corpo, diminuzione della frequenza del polso. In tre casi anche diminuzione della grandezza del gozzo. Meraviglioso fu il risultato della cura del siero nel 4.° caso, presentatosi alla Clinica quasi morente, con la forma tipica del morbo di Basedow. Sotto la cura del siero si videro sparire rapidamente tutti i sintomi della malattia.

Recentemente furono trattati con questa cura tre pazienti affetti da morbo di Basedow da Peters (2) in Baden. In tutti e tre i casi mostrò la cura un'influenza spiccata sui sintomi, specialmente sul cuore. L'Autore crede che l'effetto meraviglioso, che il siero esplica nei casi acuti, potrebbe verificarsi anche nei casi cronici, apprestando il rimedio a piccole dosi, per lungo tempo. Fusco.

Antisclerosina.

Nel 1901 Trunecek esprimeva il concetto, che l'arterio-sclerosi fosse dovuta al fatto di depositarsi il fosfato di calcio sulle pareti vascolari ed egli, allo scopo di tenere sciolto il fosfato di calcio, pensò di aggiungere nel sangue quei sali inorganici alcalini, che sembrano diminuiti negli arterio-sclerotici. Infatti egli osservò con le iniezioni del suo siero un miglioramento pronto e sensibile di tutta la sindrome fastidiosa che accompagna l'arterio-sclerosi. L'azione precipua del siero Trunecek consiste non solo nell'impedire la precipitazione del fosfato di calcio, ma anche nell'abbassamento della pressione sanguigna.—Orbene un preparato che ottenne un successo meritato in Germania è precisamente l'antisclerosina, colla quale si somministrano per bocca i componenti del siero inorganico Trunecek, a cui va aggiunto una certa quantità di glicerofosfato di calcio. L'antisclerosina è di facile uso. Ogni pastiglia corrisponde a cmc. 15 di siero liquido. La dose è di 4 pastiglie fino a 6 al giorno da prendersi al mattino a digiuno e a mezzodì un'ora prima del pranzo. Così si ovvia al pericolo, che il carbonato sodico ed il solfato sodico vengano dall'acido cloridrico trasformati in cloruri. — Fu Goldschmidt il primo a pubblicare nella *Deu. Praxis* nel 1903 i primi (in n. di 13) brillanti risultati ottenuti con l'antisclerosina. Egli vide scomparire le intermittenze cardiache, bagliore negli occhi, ronzii di orecchi, vertigini, dispnea, ecc.

Nei frequenti casi di arterio-sclerosi cerebrale egli notò un beneficio superiore ai preparati iodici, forse in merito del glicerofosfato contenuto nell'antisclerosina. In un caso di sclerosi renale vide scomparire l'albumina in modo stabile. Contro gli accessi stenocardiaci nei casi di coronarite e di aortite avrebbe ottenuti effetti più pronti (entro otto giorni) e più duraturi che colla cura iodica. I suoi risultati vennero confermati dal Zgorski. Di fronte a tali risultati, che centinaia di medici tedeschi ebbero occasione di controllare, non sarebbe lo-

(1) Munch. med. Woch. 1905, gennaio.
(2) Munch. med. Woch. 1905, marzo.

gico ostentare lo scetticismo abituale di fronte a rimedii nuovi, prima di avere sperimentato l'efficacia sorprendente dell'antisclerosina. L'arterio-sclerosi è malattia troppo frequente, di fronte alla quale il medico è quasi disarmato e non può dunque disinteressarsi di un preparato di azione così utile come l'antisclerosina. Gl'ipotensivi come la trinitrina, il tetranitrolo, il propilnitrito, il nitritodamile, il butilnitrito, il nitrato di potassio hanno un'azione anzitutto unicamente ipotensiva, e quel ch'è peggio troppo labile. La cura iodica, sia sotto forma di ioduri, di olii iodati oppure di iodipina, falliscono molte volte allo scopo per i ben noti fenomeni di iodismo e, se anche tollerati, la loro efficacia tarda molto a presentarsi ed è insufficiente al bisogno. Invece l'antisclerosina, aumentando il tasso dei sali alcalini, ossia l'alcalinità del sangue, rende solubile il fosfato di calcio, e non solo ne impedisce di precipitare sulle pareti arteriose, ma ne scioglie in parte quello che già le incrosta. Ed in tal modo l'antisclerosina risveglia le combustioni organiche, portando il ricambio intracellulare ad uno stato di giovanile attività ed in conseguenza regolarizza le funzioni dei varii apparati.

Se ancora uniremo alla cura dell'antisclerosina una dieta opportuna come consiglia l'Huchard, si arriverà a diminuire l'ostacolo periferico dovuto all'ipertensione vasale che si oppone alla corrente sanguigna, venendo così in aiuto del miocardio di cui resta aumentata la contrattilità e l'elasticità (Trunecek). Appare quindi evidente per l'antisclerosina un numero di vantaggi sopra le altre cure, che pure troveranno la loro applicazione nei casi adatti. L'antisclerosina non solo cura, ma previene l'arterio-sclerosi, evitando così i processi di senilità dei tessuti ossia allontanando la temuta vecchiaia (Metcnichof).

(Dal *Progresso medico,* 1905, n. 2).

HUCHARD. — Acido formico e formiati in terapia.

L'acido formico era impiegato due secoli addietro, sotto il nome di « eau de magnanimité » per le sue virtù terapeutiche. Figura ancora nella farmacopea svizzera e tedesca, non nella francese. L'ac. formico ed i formiati hanno un'azione tonico-muscolare. Quest'azione secondo Huchard s'esercita su tutti i muscoli, striati o lisci, e può avere applicazioni terapeutiche numerose : neurastenia, diabete, astenia post-influenzale, stato adinamico nelle malattie infettive, anemie, ecc. Avrebbe anche un'azione discreta, certo meno costante della teobromina, ma tuttavia il rimedio diminuisce egualmente le quantità d'albumina, potendo essere somministrata nel trattamento delle affezioni renali e nelle cardiopatie arteriose.

La tossicità è quasi nulla, e l'azione sullo stomaco senza pericolo. Si prescrive il formiato di potassio o il formiato di soda alla dose di 3 gr. al giorno, il formiato di litina 1 gr. a 1 gr. 50 per giorno. Una buona formola:

Sciroppo di scorze d'arancio amaro . .	gr.	200
Formiato di soda.	»	10

tre cucchiai da zuppa al giorno.

Sospendere per qualche giorno la cura, ogni 10 giorni.

(*Accadémie de médecine,* marzo 1905).

CLERICI E.—Ricerche cliniche sulla teocina e caffeina.

Dalle ricerche praticate dall'A. risulta quanto segue:

1.° Che nelle forme di morbo di Bright con profonda alterazione della funzione renale e miocardio insufficiente gioverà meglio la caffeina.

2.° Nel rene raggrinzato e in genere nei casi ad alta tensione arteriosa, si dovrà dare la preferenza all'agurina e alla teocina per la loro azione ipotensiva e perchè priva dell'azione vaso-costrittrice che ha la caffeina.

3.° Nei vizii della mitrale tutti e quattro i rimedii sono ugualmente indicati.

4.° Che negli essudati e nella cirrosi epatica atrofica, l'azione diuretica di questi rimedii ha poco valore.

(*Rivista critica di Clinica medica,* 14 genn. 1905).

BOAS.—Sulla tecnica delle cure antielmintiche.

Secondo l'A. il migliore ed il più efficace degli antielmintici resta sempre il felce maschio; esso deve restare il più che è possibile in contatto cogli elminti, e non deve quindi venire somministrato contemporaneamente al purgante, che paralizza l'azione venefica del medicamento. L'A. somministra l'evacuante non prima di sei ore dall'ingestione del felce maschio, che egli suole propinare in dosi oscillanti da 5 a 8 gram. (per gli adulti). Quale mezzo purgativo egli raccomanda l'acqua amara; l'olio di ricino non deve usarsi, giacchè la presenza di oli grassi facilita l'assorbimento dell'acido filicinico (sostanza eminentemente tossica) da parte dell'intestino.

(*Terapeutische Monatsheft,* 1904).

MENDEL.—La fibrolisina.

La *fibrolisina* è un nuovo derivato della thiosinamina preparato dall'A. La thiosinamina è fino ad oggi l'unico rimedio capace a determinare la fusione delle cicatrici. Ma per quanto questa prerogativa sia preziosa, pure l'uso della thiosinamina è molto limitato, perchè le sue soluzioni alcooliche al 50 °|₀ sono molto dolorose; e al contrario presa per via interna riesce pressocchè inattiva. Le soluzioni in acqua bollita e glicerina non sono ugualmente dolenti per iniezioni ipodermiche, ma quando la soluzione viene riscaldata parecchie volte, accade una diminuzione del suo potere, e si hanno i segni di una scomposizione, perchè si cominciano ad avvertire vapori di allile.

L'A. ha potuto ottenere una nuova combinazione data dalla *thiosinamina* unita con salicilato di soda nella proporzione di 1 : 1|2. Questa nuova combinazione venne da lui chiamata *fibrolisina*, e rappresenta una polvere bianca, cristallina, facilmente solubile in acqua, in acqua calda e in acqua fredda; a contatto dell'aria però queste soluzioni si decompongono facilmente. Ragione per cui le soluzioni stesse vengono tenute in apposite fialette; ciascuna ampolla è formata da un vetro brunastro, contiene 2 o 3 cmc. di una soluzione di *fibrolisina*, nella proporzione di 1,5 su 1,8 di acqua. Il preparato non si decompone ed è assolutamente sterile. Il contenuto di ciascuna ampolla equivale a

0,20 di thiosinamina, vale a dire alla dose che può venire usata per una sola volta, sia sottocute, sia fra i muscoli, sia entro le vene.

Il punto migliore per iniezione adomuscolare è dato dalla regione glutea; la fibrolisina viene riassorbita rapidamente e non determina nessuna infiltrazione permanente, nè fenomeni d'irritamento; così pure vengono benissimo tollerate le iniezioni sottocutanee come pure le endovenose.

Le iniezioni vengono praticate tutti i giorni, ovvero ogni due giorni, od anche ogni tre giorni.

L'A. ha avuto occasione di praticare più di 500 iniezioni in 30 malati, ed ha visto, che le lesioni nelle quali una tale tecnica terapeutica è indicata, sarebbero le seguenti: cicatrici da ustioni con o senza esito in anchilosi dell'articolazione; essudato nel bacino; aderenze pleuriche, fibromi dell'utero, nevriti. Molto spesso la guarigione è stata rapida e completa.

(*Wien Klin. Woch.*, n. 9, 1905).

NAZAROV M. G. — Cura della scarlattina con l'ittiolo e con l'essenza di terebentina.

I malati prendevano l'ittiolo alla dose di 15 a 20 gocce per giorno (bambini) oppure 25 gocce a 30 (giovanetti) sino a 60 gocce (adulti). Il medicamento si racchiudeva in capsule al momento stesso dell'ingestione.

I malati che non potevano tollerare l'ittiolo, prendevano 10 a 30 gocce d'essenza di terebentina nel latte.

Si apprestavano ancora bagni tiepidi due volte al giorno. Regime latteo. La durata della malattia fu molto abbreviata con questa medicazione: non si verificò mai desquamazione. La nefrite si verificò una sola volta in un ragazzo sifilitico.

(*Vretch. Gazetta*, n. 32, 1904).

CALOT — Come bisogna fare l'apparecchio per il morbo di Pott.

L'A. consiglia l'adozione di 2 specie di apparecchi variabili a seconda della sede del morbo di Pott: per il morbo di Pott al disotto della 5.ª dorsale e lombare impiega l'apparecchio medio « collo diritto ». Questo è così costituito: si mette attorno al collo del malato un jersey coperto da una striscia di ovatta spessa un cm. posta tra due pezzi di garza; sul petto pure un jersey e sopra di esso dell'ovatta dello spessore di 2-3 cm. e della grandezza del petto stesso.

Si fa un apparecchio gessato costituito di 4 strisce di mussolina lunghe 6 cm., larghe 12 cm., che si lasciano immerse in una soluzione di gesso in cui pure si immergono 3 pezzi di tarlatana, due dei quali composti di tre fogli di tarlatana sovrapposti hanno la grandezza del dorso e il terzo composto ugualmente è adattabile al collo. Il malato sta in posizione verticale.

Per applicare l'apparecchio di sostegno si adopera una scala doppia, dal cui mezzo pende una corda alla quale è legato un bastone lungo 30 cm., che ha delle intaccature alle due estremità in cui si immetteranno le 2 estremità della cinghia occipito-mentoniera, costituita da 2 strisce di tela: una doppia in modo da formare un anello cucito ai suoi due terzi medii, sì che allargando la parte media la striscia an-

teriore circondi il mento, la posteriore l'occipite. A questa è riunita l'altra striscia che abbraccerà la parte posteriore e media del capo: allontanandola o tirandola si impedirà che la testa si rovesci indietro. Preparato il malato si fascia con le strisce gessate in modo da formargli un vero corsetto, in cui l'A. asporta, dopo che sia asciugato, quasi tutta la parte anteriore.

Nella parte posteriore si deve aprire una finestra a livello della carie vertebrale, per eseguire la compressione della rachide a mezzo di batuffoli di cotone, che si mantengono in sito mediante fasciature.

Per il morbo di Pott cervicale e dorsale superiore alla 5.ª vertebra o per il morbo di Pott con paralisi senza distinzione di sede, l'A. usa il « grande apparecchio » che differisce dal 1.°, soltanto perchè si fascia anche la base del cranio e la fronte dopo aver ricoperto di jersey e di ovatta anche queste parti.

(*Semaine médicale*, n. 1, 4 gennaio 1905).

DE WHEELER W. — Cura della cistite con l'utropina associata al fosfato acido di soda.

Contro la cistite catarrale con urine ammoniacali purulente, l'A. raccomanda la formola seguente:

Fosfato acido di soda	gr.	8
Urotropina	»	7
Infusione di foglie d'uva ursina . .	»	170

tre cucchiai al giorno.

In questa pozione l'urotropina agisce come antisettico urinario, e il fosfato acido di sodio sopprime l'alcalinità dell'urina. La combinazione di queste due sostanze dà, secondo le esperienze dell'A., risultati superiori a quelli che si ottengono con l'uso della sola urotropina. (*Le Bull. méd.*, n. 57, 1904).

CENNO BIBLIOGRAFICO

Prof. Luigi Ferrannini—MANUALE DI SEMIOTICA MEDICA FISICA E FUNZIONALE. *Palermo 1905.*

È un libro prezioso pei Medici e per gli Studenti, che noi non esitiamo a raccomandare caldamente. Il pregio principale consiste nella raccolta completa e breve di tutte le nozioni attinenti alla Diagnostica medica. E tale pregio, certo difficilissimo a conseguirsi, si è potuto ottenere solo perchè il prof. L. Ferrannini possiede una coltura estesa ed egualmente profonda sia nel campo delle ricerche chimiche, sia in quello delle ricerche microscopiche, biologiche, ecc. Appunto questa coltura ha permesso all'Autore di pubblicare un libro veramente organico, nel quale sono comprese tutte le nozioni che interessano il medico pratico e ciascuna di esse ha uno sviluppo proporzionato al proprio valore. *Red.*

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LEZIONI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

DE RENZI E.—Neoplasma pleuro-pulmonare.

(Lezione raccolta dal Dott. U. MASUCCI).

La diagnosi della malattia da cui è affetta l'inferma che qui vi presento è senza dubbio tra le più difficili.

Vi dirò subito che si tratta di una neoplasia pleuro-pulmonare di destra, e che qui il concetto diagnostico è abbastanza agevole, stante che l'inferma ha già presentato un tumore alla mammella dello stesso lato, che venne asportato mediante la totale amputazione della glandola; e di questo intervento operativo ella guarì completamente. Ci troviamo quindi ora in presenza di una riproduzione dello stesso neoplasma al pulmone.

Dal punto di vista clinico io ritengo, che non sia per noi necessario nè utile perderci in discussioni sulla precisa natura della neoplasia, nel senso cioè di indagare se si tratti di un sarcoma o di un carcinoma.

Gli anatomisti patologi potrebbero biasimare questa unione tra le due neoplasie, che per struttura anatomica sono essenzialmente diverse; ma noi rispondiamo subito, che per la Clinica e per la pratica ha pochissima o nessuna importanza il fatto, che il tumore appartenga proprio alla categoria dei sarcomi o a quella dei carcinomi.

L'ammalata attribuisce la causa della sua affezione ad una infreddatura, dopo la quale avvertì dolori alla metà destra del torace.

Ora, dato il nostro concetto diagnostico, il raffreddamento non ha influito sulla produzione del tumore. Esso ha potuto soltanto risvegliare l'attenzione dell' inferma, e render forse più celere il decorso della malattia, già per ben altre ragioni iniziatasi, ripetendosi anche quì il fatto, così frequente nella pratica, che cioè gli ammalati ritengono

un raffreddamento come la causa prima ed anche unica dei loro mali.

La malattia da cui questa inferma è tormentata, si presenta spesso con sintomi un poco oscuri e non ben localizzati, giacchè d'ordinario l'affezione neoplastica del pulmone si diffonde alla pleura e viceversa.

Io pertanto credo, che clinicamente non esista una vera distinzione di sede fra i tumori pulmonari e quelli pleurici, proprio come abbiamo veduto non doversi attribuire grande importanza alla differenza fra il carcinoma e il sarcoma, poichè presentano gli stessi sintomi subbiettivi, fisici e funzionali, e vanno quindi sottoposti alla medesima cura.

In questo caso però, data l'età dell'inferma, si dovrebbe pensare piuttosto al sarcoma; nondimeno il carcinoma si può ancora avere fra i 20 e i 30 anni, come vien dimostrato dalla letteratura, ed il Nothnagel dalle sue statistiche conclude, che il carcinoma prima dei 40 anni si presenta con notevole frequenza.

Per tutte queste ragioni io non vi farò una diagnosi differenziale fra l'uno e l'altro, e per neoplasma pulmonare intenderemo tanto il sarcoma che il carcinoma, pur conoscendone le differenze istologiche.

La malattia in questa inferma si è iniziata con dolori, sintoma comunissimo dei neoplasmi pulmonari.

Ma per avere il quadro clinico ben delineato, io dividerò in 4 gruppi i sintomi che ella presenta:

1.° Fenomeni generali.

2.° Fenomeni subbiettivi.

3.° Fenomeni funzionali e di compressione.

4.° Fenomeni fisici propriamente detti.

Fenomeni generali. — Quest' inferma ha un colorito abbastanza pallido, una tinta leggermente paglierina, le mucose apparenti sono egualmente pallide: indizii questi di un grado ben avanzato di anemia, che ci viene pienamente confermato dall'analisi del sangue, la quale rivela ancora un notevole aumento dei globuli bianchi.

Da questo esame infatti si ha avuto:

Corpuscoli rossi	3,3000,000
Corpuscoli bianchi	11,200
Rapporto tra rossi e bianchi . . .	1:294
Emoglobina	61 %
Corpuscoli bianchi mononucleati . .	20 %
Corpuscoli bianchi polinucleati . .	80 %

I muscoli dell'inferma sono flaccidi, il pannicolo adiposo scarso e la cute può sollevarsi in pliche abbastanza alte e sottili; vi è insomma in lei un sensibile decadimento della nutrizione. Tuttavia quest'ammalata da che trovasi in Clinica, non è più diminuita di peso, anzi è aumentata di 700 grammi.

Fenomeni subbiettivi. — L'ammalata ha avuto dolori alla spalla destra tanto intensi da assumere la forma di nevralgia; essi sono comunissimi nel neoplasma, dovuti alla compressione. Si possono avere ancora, come in questo caso, dei dolori pleuritici, a carattere puntorio, con o senza irradiazione, ad intensità progressiva; altre volte essi sono brachiali, cervicali, localizzati, ed accompagnati da *zona*, come ha veduto Ollivier.

Venendo ora ai *fenomeni* funzionali, l'inferma ha avuto segni di difficoltà nel respiro, dispnea, che può essere leggiera o intensa, continua o parossistica, a seconda dei fattori dai quali è principalmente prodotta: così la compressione sulla trachea o sui bronchi, quella sui nervi pneumagastrico e ricorrente, le lesioni della pleura, il versamento di liquido nel cavo di questa, e la diminuzione della capacità respiratoria.

La nostra inferma è poi tormentata da tosse, la quale del resto non manca mai in queste affezioni.

Essa è talvolta catarrale, tal'altra stizzosa, qualche volta ematica, e talora anche spastica, come nella tosse convulsiva.

L'espettorato può essere catarrale, muco-purulento, purulento ed anche misto a sangue, poichè la tubercolosi in parecchi casi si unisce al neoplasma pulmonare.

Prima si riteneva ehe fra queste affezioni vi fosse un certo antagonismo; ma questo non è esatto, e soventi invece le due forme sono associate: Ménétrier in uno dei suoi casi potè stabilire con l'esame dell'espettorato la diagnosi di cancro e di tubercolosi coesistenti.

Quest'ammalata difatti ha avuto degli ascessi alla gamba che lasciano dei dubbii, per quanto la indagine batteriologica diretta dell'espettorato non abbia dato risultati positivi.

Alle volte lo sputo è sanguigno, ed anzi talora possono aversi delle vere emottisi, altre volte è rugginoso come quello della pulmonite.

Non di rado ha un caratteristico aspetto, cioè gelatinoso, tremolante, piuttosto fluido, non vischioso, poco aderente, di colorito rosso chiaro, simile alla gelatina di ribes o di lampone.

Siffatti caratteri, descritti la prima volta da Marshall-Hughes e da Stokes, sono ritenuti come proprii di questa malattia; ma su 10 casi, osservati in un decennio della mia Clinica, io li ho potuto riscontrare una volta soltanto, e anche nell'espettorato di questa inferma essi mancano del tutto.

Questi ammalati possono presentare inoltre altri disturbi, provenienti dalla compressione sui nervi, specialmente sul ricorrente (alterazione della voce, paralisi della corde vocale, spasmi della glottide), sull'esofago con disfagia (come nel caso di Jaccoud) e sui vasi, specialmente sul tronco venoso (collo tumido), sullo pneumogastrico, per cui si può avere tosse spastica e tachicardia, come ha veduto Peter, sui nervi intercostali, manifestantesi con nevralgia e nevriti, e sul frenico con accessi di singhiozzo.

Per quanto concerne i *fenomeni fisici,* si può notare con la ispezione alterazione della forma e del volume della parete toracica, come vi è facile osservare in questa inferma.

Ella infatti presenta posteriormente una differenza fra le due metà toraciche, di cui la destra si mostra un po' più sporgente che la sinistra. Questa differenza è anche più sensibile a parte anteriore: quivi voi vedete una bozza ben evidente, della grandezza di una noce o di un piccolo uovo, a superficie liscia e indolente, in corrispondenza della 3.ª articolazione condro-sternale; ed è anche abbastanza protuberante la parete toracica, mentre dalla parte omonima dell'altro lato le costole presentano la loro consistenza normale.

Potete inoltre vedere che la metà affetta del torace, ossia la destra, si muove meno della sinistra, e col palpamento vi è facile rilevare verso l'alto un aumento della trasmissione del fremito vocale tattile, in confronto a quello di sinistra.

Nella parte bassa però del torace di questo lato siffatta trasmissione è alquanto affievolita, ed io lo spiego con una falda di liquido raccolto nel cavo pleurico, mentre nella parte superiore la presenza di una sostanza solida, ossia del tumore, rende più facile ed energica la trasmissione delle vibrazioni; e con la percussione voi vi riscontrate una ottusità molto evidente, intensa, a confini irregolari, per il che voi non potete pensare che sia dovuto a liquido. Inoltre, percuotendo a parte anteriore ed ascoltando posteriormente, si ottiene una risonanza abbastanza forte ma non di timbro metallico, come mi riuscì di farvi rilevare in modo evidentissimo nell'infermo che vi presentai affetto da idropneumotorace. L'ascoltazione inoltre lascia udire dei

rantoli sonori, assenza di mormorio vescicolare, con respiro rinforzato e non soffio bronchiale, come farebbe aspettare il tessuto compatto localizzato in quella zona polmonare.

Vi dirò di un'altra indagine di preziosa importanza semiotica dopo gli ultimi progressi della scienza. Essa ci vien fornita dalla ricerca radioscopica e radiografica.

Infatti nelle radiografie che qui vi mostro, voi assai chiaramente vedete una zona oscura la quale occupa buona parte del campo polmonare e che corrisponde esattamente ai limiti dell'ottusità che poco innanzi abbiamo riscontrato: in altri termini alla estensione della massa neoplastica.

Comprenderete ora assai facilmente di quanto valido aiuto possa essere ora per la Clinica questo nuovo mezzo di indagine, fornitoci dalla scienza moderna, e che ci permette direi quasi di osservare direttamente la lesione.

Bisogna inoltre assicurarsi dello stato dei gangli, specialmente ascellari o cervicali corrispondenti, stante che la presenza di questi gangli cancerosi o sarcomatosi è un segno, per quanto non costante, di notevole valore.

Della prognosi di questa malattia in discorso credo inutile far parola.

La diagnosi talune volte ne è facile e sicura quando si riesce a riscontrare nell'espettorato le cellule caratteristiche. Si potrà così avere una indicazione di primo ordine allorquando si rinvengono al microscopio degli ammassi di cellule epitelioidi più o meno alterate, di cui un occhio pratico non tarderà a riconoscerne la presenza; un caso di questo genere è stato citato da Davies.

Io in qualche caso ho potuto ottenerlo artificialmente, iniettando cioè con una siringa di Pravaz, nella massa del tumore, 1 c. cub. di una soluzione di cloruro di sodio al 6 0[00, ed aspirando poco dopo il liquido. In questo mi è riuscito di rinvenire gli elementi caratteristici.

Altre volte la diagnosi è anche facile, quando cioè la si può desumere dalla preesistenza del tumore in un altro punto dell'organismo (come nel caso nostro alla mammella), ed allora la neoplasia pleuro-pulmonare rappresenta una ripetizione dello stesso processo.

Di 10 casi osservati nella mia Clinica, nel corso di un decennio, in 4 l'affezione era secondaria a quella di altri organi.

Sorge ora la domanda: da che cosa è prodotta la malattia della quale ci occupiamo?

A tal proposito due teorie sono state messe in campo: quella antica del Cohnheim, e l'altra moderna o infettiva.

La prima, che faceva derivare l'origine del tumore da germi embrionali atipici rimasti in mezzo agli elementi normali dei tessuti, è ora abbandonata completamente; mentre oggi quasi tutti tendono ad ammettere la seconda. Il celebre chirurgo francese Doyen insiste sulla origine parassitaria del carcinoma, e pretende di aver scoverto un microrganismo il quale rappresenterebbe, a suo modo di vedere, l'agente etiologico della malattia.

Esso è stato chiamato micrococco del cancro o micrococcus neoformans. Bisogna inoltre tenere in considerazione le influenze del traumatismo, sebbene non sia possibile attribuirvi un rapporto diretto; nondimeno spesso è stato osservato lo sviluppo della malattia in seguito ad intense o prolungate azioni traumatiche. Così in un infermo della mia Clinica, il quale portava continuamente dei pesi sulla spalla sinistra, si sviluppò un sarcoma pleuro-pulmonare nel medesimo lato. Inoltre in due fratelli che lavoravano in America, portando entrambi dei pesi sulla spalla sinistra, si manifestò la neoplasia pleuro-pulmonare del medesimo lato.

A parte le influenze sopradette, per quanto concerne il lato dell'affezione, nei 10 casi osservati nella Clinica da me diretta, in 9 essa era indovata a sinistra, ed in uno a destra.

Cura. — Questa è quasi unicamente sintomatica. Tutti i rimedii finora vantati non sono che dei palliativi. Avendo io un anno fa avuto in cura la sorella di un distinto professore, affetta da carcinoma pleuro-pulmonare, ho voluto riscontrare tutta la letteratura sull'argomento, e vi ho trovato registrato una ventina di rimedii, più o meno efficaci secondo gli uni e disdetti dagli altri.

Nello stato attuale delle nostre conoscenze tre agenti sembrano riscuotere la maggiore fiducia. La cancroina di Adam Kievitz avrebbe dato secondo lui buonissimi risultamenti, disconosciuti però dal Leyden della Clinica di Berlino.

Il Doyen, avendo trovato il microrganismo, che egli ritiene come l'agente etiologico del cancro e capace di provocarne la riproduzione negli animali, ha preparato con questo mezzo un siero, che sarebbe dotato di energica, per quanto non rapida, azione curativa.

Siffatto trattamento, sperimentato da Richet e da Haricourt, non avrebbe dato però risultati positivi.

I sali di radio, adoperati in qualche caso dal Leyden, hanno dato qualche miglioramento, senza però effetti e vantaggi definitivi.

Maggiore fiducia pare doversi attribuire alla röntgen-terapia, applicata tra i primi a Napoli dal Piccinini, e con esito soddisfacente.

Anche io l'ho sperimentata in questa Clinica, la quale è fornita degli apparecchi opportuni e tra i più potenti in Italia. Sebbene ho già veduto qualche vantaggio, non posso però ancora darvi conclusioni definitive.

Così in quest'ammalata possiamo adoperare questo trattamento? Io l'ho tentato e l'inferma non sta peggio. Ma mi pare che non possiamo molto sperare, sebbene in due casi di carcinomi superficiali si sia ottenuto nella mia Clinica diminuzione nella intensità dei dolori nelle gastrorragie, ed aumento nel peso del corpo.

Questi miei risultati vanno di accordo con quelli ottenuti all'ospedale di Boston, dove la cura coi raggi Röntgen è stata largamente sperimentata.

Quindi neanche su questo trattamento si può riporre grande fiducia. Tuttavia il tentativo ci rimane, sventuratamente però con poche speranze, poichè, se qualcuna possiamo conservarne per i carcinomi esterni, non lo stesso possiamo dire per quelli degli organi interni.

LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

MASUCCI U.—Del valore semiologico della micropoliadenopatia nella tubercolosi.

Concetto originario e concetto moderno della micropoliadenopatia.

Da lungo tempo i medici avevano notato in fanciulli deboli e denutriti la frequenza di molteplici e piccoli ingorghi glandolari al collo e in altre regioni, che consideravano come un vizio linfatico o addirittura scrofoloso.

Il Legroux invece si convinse della natura tubercolare di queste adenopatie, che fu poi microscopicamente dimostrata dal Mirinescu nel 1892.

Queste tumefazioni glandolari furono indicate col nome di micropoliadenopatia, che il Legroux, e poi l'Hutinel, il Landousy ritennero caratteristiche per la tubercolosi infantile.

Esser, Francois-Dainville, e ultimamente il Thomescu, sostengono che la tubercolosi pulmonare nei fanciulli si inizia dalle glandole tracheo-bronchiali, con le quali coesistono, come dice il Grancher, le piccole adenopatie periferiche, che costituiscono la già detta micropoliadenopatia.

Di modo che questa veniva e viene ancora da molti considerata come una manifestazione della tubercolosi infantile, asserzione che trovo ripetuta in un recentissimo lavoro dei dottori Clément e Levy.

Ma il de Renzi, che fin dal 1889 aveva richiamata l'attenzione sulla frequente presenza della micropoliadenopatia nei varii processi tubercolari, indicò questa come un segno riscontrantesi insieme alle varie lesioni tubercolari, non solo della fanciullezza ma ancora dello stato adulto.

Ed in una lezione clinica del 903 sulla poliorromenite tubercolare, come in due lezioni di questo anno (6 decembre e 25 marzo) ha mostrato evidentissima questa interessante relazione tra il processo tubercolare e la presenza della micropoliadenopatia.

Sulla guida di questi studii ho intrapreso in questa Clinica una serie di indagini, proponendomi, per consiglio del Direttore prof. de Renzi, innanzi tutto di verificare se realmente la micropoliadenopatia accompagna tutte e solo le varie lesioni tubercolari, se i caratteri di queste tumefazioni glandolari presentino delle note speciali, tali da differenziarle dagl'ingorghi glandolari che accompagnano altri processi morbosi cronici, e se la micropoliadenopatia infine abbia un rapporto con la lesione tubercolare.

La micropoliadenopatia nella tubercolosi infantile.

Ho voluto dapprima studiare i fanciulli affetti da processi tubercolari, per ricercarvi la micropoliadenopatia, indicata dal Legroux, dal Grancher e confermata da molti altri osservatori, sebbene ultimamente dal Potier ne sia stato messo in dubbio il valore diagnostico.

Ora in 14 fanciulli, dell'età variabile dai 3 ai 13 anni, nei quali manca ogni indizio di sifilide ereditaria o acquisita, da me osservati sia nel Brefotrofio dell'Annunziata sia nelle Sale di Beneficenza di Gesù e Maria, esiste costantemente pleiade gangliare nelle regioni latero–

cervicali ed inguinali, 6 a 10 per ciascun lato di ogni regione, della forma e grandezza di una testa di spillo ad un pallino da caccia per uccelli, a superficie schiacciata e margini arrotondati, di consistenza dura, non molto spostabili, e su cui la cute sottile e lo scarso connettivo sottocutaneo sono scorrevoli; ed ancora, al numero di 1 a 2, delle glandole con gli stessi caratteri osservansi con notevole frequenza, undici volte su 14 infermi, nelle regioni epitrocleari. Sicchè da queste osservazioni risulta evidente, che la micropoliadenopatia ha un reale valore diagnostico nella tubercolosi infantile.

Di questi 14 casi, 8 sono di peritonite tubercolare, 2 di tubercolosi pulmonare, 4 di lesioni ossee tubercolari; ora, tranne in questi ultimi, in cui la micropoliadenopatia si presenta meno diffusa, in tutti gli altri essa si riscontra spiccatissima e con grande frequenza accompagnata dalle adenopatie epitrocleari.

La micropoliadenopatia nella tubercolosi degli adulti.

La micropoliadenopatia, sebbene un poco modificata nei suoi caratteri, sussiste con quasi eguale frequenza nella tubercolosi degli adulti.

Abbiamo già sopra accennato alle importantissime comunicazioni del de Renzi.

Il Sabourin poi nel 902, come l'Harbitz in questo anno, richiamano l'attenzione sulla frequente presenza di adenopatie sopra-claviolari e cervicali, negl' individui colpiti da tubercolosi all' apice dei pulmoni.

Ed in questo stesso anno il Guidone, in una serie di comunicazioni, riporta varii casi di individui affetti da tubercolosi pulmonare, nei quali consistevano le adenopatie cervicali ed inguinali.

Ho studiato per ciò minutamente, ed in special modo in questa Clinica, 34 infermi di tubercolosi pulmonare, dell'età variabile dai 18 ai 60 anni. In essi il processo tubercolare si presenta di vario grado: dal lieve infiltramento di un apice pulmonare ad escavazioni cavernose in ambo i pulmoni. Ora in un solo N. G. (S.ª U.ⁱ L.º 2) vi è totale assenza di ingorghi glandolari, in tutti gli altri invece mi è riuscito di osservare costantemente le adenopatie latero-cervicali ed inguinali.

Di questi ammalati in 11 la lesione tubercolare è a sinistra; e le adenopatie cervicali in 4 (F. P.—A. P.—S. G. S.ª. Uⁱ, L.ⁱ 1-10-4 e

T. C. S.ª D.ª, L.º 23) si mostrano solo a sinistra; e negli altri 7 trovansi in numero maggiore su questo stesso lato; e propriamente si notano 5 a 6 glandole nel lato sinistro e 2 a 3 nel lato destro.

Questo modo di comportarsi delle adenopatie si ripete nelle medesime condizioni per i 6 infermi con lesione a destra, nei 17 con duplice lesione frequentemente osservasi l'aumento nel numero delle adenopatie sulla sede della maggiore lesione.

Di questi 34 infermi, in 2 soli coesiste l'infezione sifilitica: B. G. (Incurabili S.ª U.ⁱ, L.º 7) e T. C. (S.ª D.ª, L.º 23), ed in quest'ultima le adenopatie latero-cervicali trovansi solo sulla sede della lesione tubercolare.

Ed infine credo importante rilevare il caso di un infermo di questa Clinica: L. F. (S.ª U.ⁱ L.º 13), che presentava adenopatie cervicali ed inguinali, con prevalenza a destra, e nella regione epitrocleare destra, e che era affetto da lieve infiltramento dell'apice pulmonare destro, di cui guarì completamente dopo pochi mesi. Riosservato dopo qualche mese, anche l'ingorgo glandolare era totalmente sparito.

Ho osservato poi 10 casi di tubercolosi addominale, di cui 7 di peritonite e 3 di enterite tubercolare. In tutti esistevano le adenopatie inguinali e latero-cervicali, con lieve prevalenza delle prime sulle seconde.

Le adenopatie inguinali però presentavano un volume e una durezza maggiore delle cervicali.

In 10 casi di processi tubercolari ossei, tranne in un solo: C. V. affetto da osteo-periostite tubercolare del piede destro (S.ª di B.ª, Sez.ª Chir.ª L.º 23), che presentava solo le adenopatie inguinali, negli altri 9, sebbene in minor numero delle precedenti categorie, trovavansi anche le cervicali.

Ed infine anche nella tubercolosi primaria delle glandole linfatiche si osservano frequentemente delle glandole micropoliadenopatiche. E dei varii casi da me osservati riporto quello di un'inferma di questa Clinica A. M. (S.ª D.ª L.º 21). Essa era affetta da tubercolosi delle glandole linfatiche (glandole sopraclavicolari e ascellari dure, della grandezza di un piccolo manderino, glandole mediastiniche, che alla radioscopia mostravansi del volume di una pera), e contemporaneamente nell'inguine destro si osservava qualche glandola dai caratteri micropoliadenopatici.

Onde la micropoliadenopatia è per noi l'esponente delle molteplici lesioni tubercolari, allo stesso modo che la pleiade sifilitica è l'esponente di questa infezione.

Le adenopatie epitrocleari nella tubercolosi.

L'adenopatia epitrocleare, esistente nella parte inferiore ed interna del braccio, lungo il margine interno del bicipite, fu sempre considerata come uno dei segni fra i più decisivi nei casi dubbii di sifilide.

Ma il virus tubercolare influenza più di quello che generalmente si creda questo gruppo glandolare; onde anche per la tubercolosi, in casi dubbii, l'esistenza di adenopatie epitrocleari può rappresentare un segno di non comune importanza.

Ed in un caso osservato in Clinica l' esistenza di piccole adenopatie epitocleari e latero-cervicali, con prevalenza a sinistra, richiamò l'attenzione sull' esame del torace, che permise di scovrire un circoscritto focolaio tubercolare all'apice del pulmone sinistro.

Senza ritornare sui bambini, di cui mi sono già occupato, ho trovato negli adulti affetti da tubercolosi la coesistenza delle adenopatie epitrocleari in circa un terzo dei casi, nei quali potevasi del tutto escludere l'infezione sifilitica.

Caratteri della micropoliadenopatia.

Dall'esame di queste glandole si può conchiudere, che per la forma differiscono dalle sifilitiche, le quali sono per lo più allungate, a fagiuolo; invece le tubercolari sono quasi sempre a superficie schiacciata e a margini arrotondati. Tali glandole, specie nella tubercolosi infantile, sono per lo più aggruppate, ma ben distinte l'una dall'altra, e senza interessamento dei cordoni linfatici; questo aggruppamento appare evidente sulla sede della lesione, specie nella tubercolosi pulmonare.

Le glandole stesse, a differenza delle sifilitiche, specie negli adulti, non sono molto spostabili.

La consistenza è quasi dura, mentre le adenopatie sifilitiche, tranne che nel periodo involutivo, hanno consistenza elastica. Il volume infine, pur non assumendo le piccole dimensioni che osservansi nella tubercolosi infantile, è sempre minore di quello che notasi nell'infezione sifilitica; esso varia da un pallino più o meno grosso da caccia ad una piccola lente.

Ricerche sperimentali.

Il de Renzi già da tempo ha descritto il cammino dell' ingorgo glandolare nella tubercolosi sperimentale, e paragonandolo con quello della sifilide, ha stabilito per la tubercolosi 3 periodi, corrispondenti a quelli della sifilide: 1.° lesione nel sito dell'inoculazione; 2.° ingorghi glandolari; 3.° lesione dei parenchimi.

Tanto l'Arloing poi il Courmont, che il Manfredi, in una serie di ricerche sperimentali, concordano nell'affermare, che la tubercolosi si diffonde a preferenza per le vie linfatiche.

Ho voluto perciò studiare sperimentalmente il comportarsi del sistema gangliare linfatico nelle cavie inoculate di virus tubercolare, per rispetto alla sede dell'inoculazione e al tempo decorso da questa. Queste ricerche sono state eseguite nel Laboratorio di Batteriologia di questa Clinica.

Metodo di ricerca.

Non essendovi, per quel che sappia, lavori speciali sul sistema glandolare linfatico normale nelle cavie, ho sezionato una serie di queste, del peso medio di 300 gr.; alla sezione ho osservato tutte le glandole, controllandole anche microscopicamente, ed ho notato che le intratoraciche presentavano un volume maggiore, variabile tra i 5 e 6 cgr.

Ho poi trasportato, come suol farsi per tali esperienze, 1 cent. cubico di espettorato tubercolare, di cui mi era noto il numero dei bacilli di Koch, per previo esame microscopico, in 1000 gr. di acqua sterile, mescolando fino a completa diluizione, e di questo ho iniettato in ciascuna cavia 1 cent. cubico.

Ogni cavia è stata rasata nel sito destinato all'inoculazione, che poi si è lavato prima con una soluzione di sublimato al 10/00, e poi con acqua sterile.

Alla sezione di ciascuna cavia, tenuto conto del peso del corpo, si è determinato di ogni gruppo glandolare il numero delle glandole e il loro peso, mettendolo in rapporto con quello ottenuto in ciascuna glandola nelle condizioni fisiologiche.

Inoculazioni intra-toraciche ed intra-peritoneali.

Ho inoculato di un cent. cubico della detta soluzione 6 cavie nel cavo toracico, di cui 4 a destra e 2 a sinistra, e 6 nel cavo peritoneale, uccidendole in serie alla distanza di 15 giorni l'una dall' altra le prime, e di 20 giorni le seconde.

Nella prima serie le glandole endotoraciche sono in maggior numero ed hanno il maggiore volume: dalla 3.ª cavia si inizia l'ingorgo delle glandole ascellari, corrispondenti al lato toracico dove si operò l'inoculazione, delle inguinali, specie quelle di questo stesso lato, e delle addominali. Nelle successive l'ingorgo diviene presso a poco identico nei gruppi glandolari di ambo i lati.

Nella 2.ª serie l' ingorgo si inizia con le addominali e le inguinali, e le intratoraciche poi, minori nel numero, hanno però maggiore volume. Questo ingorgo dalla 3.ª cavia raggiunge le glandole ascellari, e dalla 4.ª la tumefazione diviene assai notevole in tutte le glandole.

Inoculazioni sottocutanee ed intramuscolari.

In 2 cavie inoculate con la stessa soluzione, l'una nel connettivo sottocutaneo della superficie interna della coscia destra e l' altra in quella di sinistra, ed uccise rispettivamente 21 e 41 giorni dall'inoculazione, si ha, tanto nella 1.ª che nella 2.ª, ingorgo delle inguinali corrispondenti al sito dell' inoculazione, e delle addominali, e nella seconda delle intratoraciche, che, minori in numero, si mostrano al peso le più tumefatte.

In una cavia, inoculata nella faccia interna dell'arto toracico di sinistra, ed uccisa dopo 42 giorni, si ha 1.° ingorgo delle ascellari di sinistra, 2.° delle intratoraciche, che, minori in numero, hanno un peso identico alle precedenti, e poi delle addominali e delle inguinali, specie di sinistra.

In un'ultima cavia, sottoposta ad inoculazione intramuscolare nella natica sinistra, ed uccisa dopo 90 giorni, si ha tumefazione massima nelle inguinali di sinistra, seguono le retro-peritoneali e per volume le intratoraciche, per numero le mesenteriche.

Di guisa che la tubercolosi sperimentale, diffondendosi per le vie linfatiche colpisce: 1.° le glandole vicine alla sede dell' inoculazione;

2.° invade progressivamente a tappa le altre glandole, e la tumefazione di queste è in rapporto col tempo decorso dall'inoculazione. Le glandole intratoraciche però, da qualunque punto sia avvenuta la inoculazione, mostrano un maggiore risentimento al virus tubercolare.

Conclusioni.

1.° La varietà dell'adenopatia, che è stata descritta col nome di micropoliadenopatia, accompagna realmente la tubercolosi di qualsiasi organo.

2.° La micropoliadenopatia ha quindi un grande valore clinico per la diagnosi delle affezioni tubercolari.

3.° La micropoliadenopatia si riscontra anche nelle malattie tubercolari degli adulti.

4.° La micropoliadenopatia ha dei caratteri che la differenziano dalle adenopatie di altri processi morbosi cronici, la sifilide soprattutto.

Questi caratteri sono:

A) Maggiore aderenza ai tessuti vicini.

B) Maggiore durezza.

C) Grandezza minore.

D) Forma per lo più rotondeggiante.

E) Raggruppamento maggiore sulla sede della lesione.

F) Distribuzione meno generalizzata, e subordinata invece alla localizzazione del processo.

5.° La micropoliadenopatia tubercolare presenta uno strettc rapporto con la sede dell'affezione.

6.° Essa presenta un evidente rapporto con l'evoluzione del processo (può perfino scomparire a lesione guarita).

7.° In circa un terzo dei casi la micropoliadenopatia tubercolare interessa anche i gangli epitrocleari.

8.° Nell' infezione tubercolare sperimentale il decorso dell' ingorgo glandolare corrisponde ai particolari clinici detti.

9.° Sperimentalmente si rileva ancora la maggiore vulnerabilità delle glandole intratoraciche, come risulta dal fatto che, anche per introduzione del virus per la via peritoneale o sottocutanea, le glandole intratoraciche presentano un ingrossamento maggiore e più rapido, pur rimanendo sempre superiore il numero di quelle prossimiori al sito dell'inoculazione.

Rendo da ultimo vive grazie all'illustre maestro prof. De Renzi per avermi permesso di eseguire queste ricerche.

BIBLIOGRAFIA

De Renzi E.—La tisichezza pulmonare, Napoli 1889.

De Renzi E.—Lezioni Cliniche, *Rivista Clinica Terapeutica,* 1903-1905.

Thomescu. — La tuberculose chez les enfants. Atti del Congresso contro la tubercolosi, Napoli 1900.

Esser.—Münchener medicinische Wochenschrift, 1902.

Francois-Dainville.—*Presse Médicale,* 1902.

Levy e Clément. — Adénites cervicales chroniques, *Gazette des Hopitaux,* 1905.

Legroux.—Cong. de la tuberculose, 1888.

Guidone.—The medical Gazette, New-Jork, 1905.

Guidone.—*Gazetta internazionale di scienze mediche,* Napoli 1905.

Harbitz.—Untersuchungen über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausbrertungswege Tuberkulose ecc. Kristiania, 1905.

Potier. — De la polyadénite chronique périphérique chez les enfants. Thése, 1894.

L. Manfredi.—Sulla importanza del sistema gangliare linfatico nella dottrina moderna dell'infezione, Palermo 1898.

Courmont.—Précis de Bacteriologie pratique, Paris 1897.

Arloing.—*Revue de Medecine,* 1887—*Acc. des Sciences,* 1885.

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli diretta dal Prof. DE RENZI E.

SEZIONE BATTERIOLOGICA (Prof. G. LUCIBELLI).

FUSCO G. — Contributo alla ricerca del b. tubercolare nello sputo.

(Nota preventiva)

È nota la difficoltà che offre la ricerca del b. tubercolare nello sputo, quando vi è in scarso numero, sicchè talvolta si riesce ad una conclusione negativa con l'esame microscopico, mentre il clinico ha la sicurezza dell'affezione specifica. Presento un metodo semplice per il riconoscimento del b. tubercolare nello sputo, anche quando in qualche caso esso se ne sia mostrato privo coi metodi comuni.

Durante un anno di ricerche ho avuto occasione di assodare, che lo sputo tubercolare contiene *una sostanza capace di favorire lo sviluppo del b. tubercolare.*

Questa sostanza si troverebbe ancora negli organi degli animali affetti dalla malattia (milza, polmoni, glandole linfatiche). Di questo intendo occuparmi diffusamente al più presto, essendo in corso le opportune esperienze.

Ho potuto intanto applicare praticamente alla ricerca microscopica questa proprietà che hanno lo sputo e gli organi degli animali affetti, di favorire cioè lo sviluppo del b. tubercolare.

Tecnica. Lo sputo in esame separato in piccoli zaffi è posto al termostato in una scatola di Petri sterile. Ad evitare il rapido disseccamento del materiale nel termostato, è conveniente agire come segue:

Sul fondo della scatola di Petri si distenda un foglio di carta bibula inumidito: lo sputo viene seminato in larghi fiocchi sulla carta. Volendo tenere la scatola per un tempo lungo al termostato, al disotto della carta bibula si può aggiungere come sostegno una straterello di ovatta semplice, leggermente bagnato. Il tutto viene, prima della seminazione, sterilizzato alla stufa umida.

Dopo 24-48 ore di termostato a 37°C. i bacilli tubercolari sono facilmente distinguibili e numerosi nei preparati (semplici o ad impronta) *anche talvolta quando lo sputo sospetto prima non ne aveva dimostrato affatto.* I bacilli appaiono numerosi, se lo sputo ne conteneva pochi primitivamente, e talvolta ne appaiono numerosissimi quando lo sputo non ne aveva precedentemente dimostrato.

Tale reperto può continuare nei giorni successivi e diviene più evidente, a prescindere dallo sviluppo dei microrganismi comuni, che non sembrano ostacolarlo.

Avviene lo stesso per gli organi della cavia affetta da tubercolosi. Il polmone, la milza, le ghiandole linfatiche dell'animale, seminati su carta da filtro come sopra, mostrano, nei preparati, bacilli tubercolari numerosissimi, anche talvolta quando i preparati precedenti fossero riusciti negativi.

L'interpretazione e le conclusioni le riserbo ad ulteriore pubblicazione.

RIVISTE GENERALI

L'enterosigmoidite acuta.

L'Edlefsen fu, forse, il primo a parlare di questa forma nosografica.

Egli in una sua lezione del 1874, notava come, non solo nel cieco, ma in qualunque punto del crasso, specialmente nel colon discendente e nella S iliaca, la coprostasi potesse determinare fatti di peritonite circoscritta. Ed affermava, sino da allora, la frequenza relativa della enterosigmoidite nel puerperio, accennando i criterii differenziali tra essa e le lesioni degli annessi uterini.

Nel 1889 il Leube (1) descrisse alterazioni flogistiche ed ispessimento della S iliaca.

Il Mayor (2), nel 1893, pubblicò quattro casi di enterosigmoidite e descrisse la malattia come una flogosi acuta dell'S iliaca, dovuta a ristagno di materiali fecali, che esordisce, per lo più, con febbre, tumefazione e sensibilità alla pressione, assolvendo il suo corso favorevole in pochi giorni. In uno solo dei casi la infiammazione mise capo all'ascesso, che si svuotò nell'intestino.

Nel 1893 il Boas (3) descrisse due casi di enterosigmoidite. Questi, però, ebbero decorso cronico, con intensi dolori spontanei per lungo tempo, tendenza alla diarrea, dolorabilità alla pressione. La sensazione di resistenza locale non fu costante. Il Boas avvertiva sul possibile errore di diagnosticare come enterosigmoidite le infiammazioni del cieco e dell'appendice spostati a sinistra.

Nel 1897 un altro caso con decorso di tre settimane fu descritto dal Galliard (4).

Al 1903 Bittorf (5) descrive due casi di enterosigmoidite acuta.

Secondo lui il segno tipico, nei casi acuti, è la resistenza a forma cilindrica, circoscritta alla lesione della S iliaca, mentre il meteorismo e i disturbi gastrici spesso mancano. Quasi sempre vi è aumento di indicano nelle urine.

---

(1) *V. Leube.* — Spec. Diagnose der inneren Krankh. 1889, u. V. Auft, 1898, S. 343.

(2) *Mayor A.*—Rev. Méd. de la Suisse romande. 1893.

(3) *Boas.*—Semaine Méd. 1893, 182.

(4) *Galliard.*—Traité de médecine. Tom. IV, 1897.

(5) *Bittorf A.*—Die acute Entzünderug der Flescura sigmoidea durch Kothstareug. Berlin. Klin. Wochen, N. 7, 1903.

Al Bittorf seguì l'Edlefsen (1), il quale tornò sull'argomento nel novembre 1903 con una pubblicazione in cui, dopo aver notato che la enterosigmoidite acuta non viene, in generale, esattamente diagnosticata, la definisce come una speciale forma di peritonite circoscritta che occorre più spesso di quel che finora si è creduto, e che non è rara nel puerperio.

Finalmente il Lejars (2), nel gennaio ultimo 1904, ha pubblicato un articolo sulla *sigmoidite e perisigmoidite* (enterite iliaca sinistra), che paragona alla tiflite e peritiflite del lato destro. Secondo il Lejars la causa nè è la stasi fecale nell'ansa sigmoidea. Non si tratta però di una ritenzione stercolare semplice, ma di un processo in cui la parete intestinale ed il peritoneo vicino sono interessati in diverso grado, onde la diversità delle forme cliniche. Febbre brusca, dolore iliaco, nausee segnano l'inizio. La febbre dura più o meno secondo il corso della malattia. Nella fossa iliaca sinistra si palpa difficilmente in principio, per la contrattura della parete addominale, agevolmente in seguito, una tumefazione irregolare, cilindroide, spessa, tesa, allungata obliquamente dalla cresta iliaca alla entrata della escavazione. Anche dopo le scariche fecali questa resistenza non si riduce che a poco a poco, assai lentamente. Può avvenire che, per parecchie settimane, si continui a palpare una durezza profonda nella fossa iliaca. In questi casi si tratta della forma benigna, risolutiva.

Però esiste anche una forma più grave di flogosi perisigmoidea, cioè la perisigmoidite *suppurata,* l'ascesso caldo della fossa iliaca sinistra, di origine intestinale : il Lejars accenna ad un caso di Mayor e ne riferisce uno di propria osservazione.

Recentemente Berardinone (3) ha descritto 6 casi di questa malattia, e di essi tre si verificarono in donne : una signora nei primi giorni del puerperio, un'altra nel nono mese di gravidanza, ed una signorina di 35 anni, polisarcica. Gli altri tre casi riguardavano uomini fra i 35 ed i 50 anni. Questi ultimi menavano vita sedentanea (due impiegati ed un commerciante), ed uno di essi seguiva anche una pessima igiene alimentare, facendo un solo pasto nelle 24 ore.

Nella maggioranza degli infermi non esistevano precedenti di sofferenze gastro-intestinali. Eccetto uno nel quale da due giorni esisteva coprostasi completa, ed una inferma nella quale erano preceduti fatti

(1) *Edlefsen G.*—Zur Frage der sigmoiditis acuta. Berlin. Klin. Wochen, N, 48, 1903.

(2) *Lejars F.* — Sigmoïdite et péri-sigmoïdite. Semaine Médicale, n. 4, 1904.

(3) *Berardinone N.* — Sulla entero-sigmoidite acuta. Gior. intern. delle scienze mediche, 1904.

di lieve enterocolite acuta, tutti gli altri assicuravano di avere avuto evacuazioni regolari fino all'ultimo giorno.

La invasione della malattia suole essere più o meno brusca. Nel più completo benessere, l'infermo è colpito dal dolore alla regione iliaca sinistra. Questo dolore, dapprima di mediocre intensità, diviene in poche ore più o meno intenso, vario nel carattere e nelle sue irradiazioni nei diversi casi. Disturbi gastrici di varia intensità, dalla semplice nausea al vomito ostinato, sogliono accompagnare l'insorgere e l'esacerbazione del dolore. Talvolta, come in uno degli infermi di Berardinone, il dolore si manifesta bruscamente intenso sin dal primo momento. L'inizio dei dolori suole essere accompagnato da brividi mediocri e brevi o intensi lunghi e ripetuti, a cui segue la febbre che da 38.° può arrivare in poche ore a 39.°, 39.°,5 ed anche 40.°

A queste sofferenze suole associarsi uno stato generale di irrequietezza, di ansietà, di angoscia, con sudori modici o copiosi talvolta eccezionalmente profusi.

In questo stato generale, però, l'occhio del medico esercitato non vede nulla di grave. Difatti, il polso ed il respiro presentano semplicemente una frequenza proporzionata al grado della febbre.

Se si ha opportunità di osservare l'infermo all'inizio dei fatti, oltre il viso più o meno arrossito e sofferente e la lingua sporca, ordinariamente rossa alla punta e lungo il bordo e coperta da una patina giallo-sporca nel mezzo, si nota il più delle volte un leggero meteorismo addominale, ma nulla di importante alla ispezione della regione corrispondente alla S iliaca, su cui l'infermo richiama l'attenzione. Solo talvolta essa si presenta lievemente retratta. Alla palpazione, invece, risulta subito la esistenza di una notevole sensibilità, che si rivela sia con la contrattura muscolare che si determina al primo toccare, sia col dolore che l'infermo avverte alla successiva pressione. Profittando di qualche intervallo tra gli accessi dolorosi, si riesce a rilevare una resistenza a forma allungata che segue il decorso della S iliaca, oltrepassando, però, più o meno verso l'interno, i limiti di essa. Su questa zona la risonanza è ottusa o, più spesso, ottuso-timpanica.

Più di ordinario però, il medico è chiamato quando i dolori sono molto intensi, cioè dopo 5-10 ore dall'inizio dei fatti. Allora i fenomeni obiettivi sono più evidenti. La regione iliaca sinistra è lievemente rigonfia, alla palpazione si nota in corrispondenza della S iliaca una resistenza allungata, che dalla cresta iliaca si perde verso il piccolo bacino e sorpassa, per larghezza, più o meno, i limiti dell'intestino. A questa resistenza corrisponde ora una risonanza completamente ottusa, ed ottusa-timpanica soltanto verso il suo limite interno. Essa è

dolentissima alla più lieve palpazione, e questa sensibilità è sempre maggiore nella sua zona più esterna, che corrisponde alla S iliaca.

E qui si arrestano i fatti locali nei casi leggieri. Altre volte, però, le lesioni progrediscono, e al secondo giorno di malattia, la resistenza e la ottusità della regione iliaca possono raggiungere la linea mediana, verso l'interno e verso l'alto, la linea ombelicale trasversa, di modo che tutto il quadrante inferiore sinistro dell'addome ne sia occupato. Questo, però, non apparisce più gonfio in modo evidente sulle altre regioni dello addome, poichè contemporaneamente l'addome è divenuto tutto più meteorico. Questa diffusione dei fatti locali si associa ad esacerbazione dei dolori e della febbre, ed è sempre accompagnata da disturbi gastrici più o meno notevoli.

Il decorso ulteriore della malattia, nei casi della prima categoria, cioè nei più leggieri, suole essere breve e favorevole. Con opportuno trattamento si riesce a svuotare facilmente l'intestino. L'infermo emette, con poco o niente dolore, grande quantità di fecce, prima scibale dure, rotondeggianti, scure, poi materiale poltaceo, bruno-giallastro o verde-scuro, fetido, misto a muco spesso tinto di sangue, infine materiale liquido. Allora i fatti locali migliorano rapidamente, la febbre diminuisce in proporzione, i dolori cessano, ed in 3 o 4 giorni tutto ritorna all'ordine, restando solamente una certa sensibilità alla palpazione profonda, sensibilità che svanisce a poco a poco in qualche settimana.

Nei casi della seconda categoria, invece, il decorso è diverso. D'ordinario le prime scariche ventrali, che sogliono essere molto dolorose, non modificano apprezzabilmente i fatti locali, i dolori persistono, persiste la febbre a tipo remittente, non cessano i disturbi gastrici. È soltanto a poco a poco, giorno per giorno, che la scena si modifica: la defecazione diventa meno dolorosa, e al 5.° o 6.° giorno comincia ad essere spontanea, la sensibilità, la resistenza e la ottusità nella regione iliaca vanno mano mano diminuendo, lo stomaco si calma, la febbre scende gradatamente, ed in 10-20 giorni si ha la guarigione.

È a notare, però, che in generale non vi è perfetto parallellismo ed uguaglianza di durata nei diversi sintomi: cessano prima i dolori spontanei, poi la febbre al 6.° o 7.° giorno, in seguito i fatti obiettivi tra il 10.° e il 15.°, mentre una leggera dolorabilità alla pressione profonda può residuare anche per qualche mese dopo la guarigione.

Nei casi di questa seconda categoria stessa, talvolta la malattia assume, nel suo primo periodo, tutta la forma della occlusione intestinale. Per due giorni di seguito, in due infermi di Berardinone, l'unico esito ventrale fu rappresentato da una sierosità sanguinolenta, come succo di carne, che veniva emessa due o tre volte nelle 24 ore, nella quantità di 15-30 c. c., sotto esacerbazioni dolorose. Ma, nessuna emissione di

fecce nè di gas. Particolarmente intensi furono in questi due infermi i fenomeni dolorifici, notevole il meteorismo, accentuati ed ostinati i disturbi gastrici. Anche in questa forma, col trattamento opportuno, si riesce, però, ad aprire il ventre. Si assiste, allora, ad un rapido miglioramento nelle sofferenze subiettive dello infermo, ma il decorso ulteriore è lentamente risolutivo come quello testè descritto per gli altri casi di questa stessa categoria.

Tanto nei casi leggieri che in questi ora descritti, il decorso della malattia può essere disturbato con esacerbazione dei diversi sintomi. Mentre tutti i fatti migliorano, si può avere, difatti, brusca elevazione termica, riacutizzazione dei disturbi gastrici, con o senza aggravamento dei fatti obiettivi nella regione iliaca sinistra. Ciò può avvenire per doppia ragione. Può darsi che il medico lusingato dal miglioramento, creda di avere perfettamente vuotato l'intestino, mentre ciò non è. Allora, tutta la sintomatologia si aggrava di nuovo e si aggravano i fatti locali, specialmente i dolori. Può accadere, invece, che, cessati i disturbi gastrici, quando l'infermo comincia ad alimentarsi, alla introduzione degli alimenti non corrispondano defecazioni proporzionate. Anche questa può essere una ragione di esacerbazione della forma morbosa, che si associa o no ad aggravamento dei fatti locali, a seconda che il ristagno dei materiali avviene in corrispondenza della S iliaca, o in sezioni più alte dell'intestino.

In quanto ai sintomi principali, il *dolore spontaneo* è costante, domina tutta la sintomatologia, ed apre la scena della malattia. Di rado brusco e vivissimo, più spesso comincia leggiero ed aumenta rapidamente in modo da raggiungere in poche ore una intensità più o meno notevole. Può avere carattere puntorio, lancinante, costrittivo, terebrante. Suole essere intermittente, cioè ad accessi separati da intervalli di tregua nei quali resta una sorda dolentia locale. È localizzato specialmente in corrispondenza della S iliaca, ma si estende a tutta la regione affetta, dileguando gradatamente nelle vicinanze, e può presentare le irradiazioni più diverse : alla coscia anteriormente o posteriormente, allo scroto, alle grandi labbra. Nelle sue eccessive variazioni rispecchia fedelmente le fasi della malattia. È, in ogni caso, il primo ad apparire e l'ultimo a sparire, mentre anche quando le note obiettive sono completamente scomparse, resta ancora una certa dolorabilità alla pressione.

La *febbre,* ordinariamente preceduta da brividi, come si è detto, sale, in poche ore, da 38° a 39° ed anche a 40°. Segue, durante il decorso della malattia, il tipo remittente, con oscillazioni di 1|2 grado o poco più fra la mattina e la sera. Talora, però, queste oscillazioni sono notevoli, e si ha un grado e mezzo o più di differenza fra la

temperatura mattutina e la serotina. In questi casi, la esacerbazione febbrile suole avvenire con brividi più o meno intensi.

Tal' altra volta si può osservare, per qualche giorno, il tipo nettamente intermittente, a parossismo completo, come in quella delle inferme di Berardinone che fu colpita dalla malattia in gravidanza.

Il ritorno alla temperatura normale avviene con rapida discesa, quasi per *crisi,* nei casi più leggieri, in seguito allo svuotamento dell'intestino; avviene, invece, per *lisi* nei casi ad essudazione peritoneale più o meno pronunziata, proporzionatamente al miglioramento dei fatti locali.

Si è già sopra accennato come la curva termica possa essere disturbata, e subire una brusca ed inaspettata elevazione per effetto di ristagno di materiali fecali nell'intestino.

In quanto ai *fatti obiettivi,* non sempre è possibile distinguere alla palpazione come vuole l'Edlefsen, le scibale fecali. È vero che la tumefazione può offrire una certa irregolarità, ma questa è rilevabile soltanto allorchè i fatti di perisigmodite sono leggerissimi, mentre quando i fatti peritoneali sono più o meno accentuati, sia per la estrema sensibilità dell' addome, sia per la esistenza stessa dell' essudato, anche tale reperto viene a mancare.

Nell'apprezzare la estensione dei fatti locali, bisogna evitare una causa di errore. Talvolta la urinazione è così difficoltata, che la vescica si distende e la ottusità data da essa si può continuare con quella della regione iliaca sinistra, quando i fatti flogistici sieno molto estesi verso la linea mediana. L'errore potrebbe essere tanto più facile, in quanto la vescica distesa è anch'essa dolente spontaneamente ed alla pressione. Ma basterà avere accennato alla possibilità di questo errore, per evitarlo.

Tra i casi di Berardinone, una sola volta vi fu risentimento glandolare nelle vicinanze del focolaio, l'ingorgo di una glandola immediatamente al di sopra del ponte di Poupart. Essa raggiunse a poco a poco il volume di una piccola ciliegia e seguì il decorso dei fatti flogistici della regione iliaca, regredendo e scomparendo a poco a poco insieme ad essi, in una diecina di giorni.

I *disturbi gastrici* mancano raramente. Limitati talvolta alla sensazione di pienezza o di lieve pena di stomaco, alle eruttazioni, alla nausea, sono costituiti, altre volte, da acidità molestissima, conati di vomito, vomito effettivo più o meno ostinato, prima di residui alimentari, poi bilioso, poi di mucosità o dei liquidi ingeriti; gastralgia intensa. Questi disturbi gastrici più gravi si hanno quando i dolori nella regione iliaca sono più vivi, più diffusi i fatti flogistici, e specialmente allorchè la malattia decorre, nel primo suo periodo, con fenomeni di occlusione intestinale. Sogliono seguire la curva dei sintomi essenziali

della malattia, ma, anche esaurita questa, permane, in qualche caso, un leggiero stato dispeptico che, col trattamento opportuno, non tarda a sparire anch'esso.

L'*urinazione*, come sopra si è accennato, pure può essere disturbata. Ciò avvenne in tre dei casi di Berardinone. Due volte si trattò di vera iscuria; gl'infermi non urinavano se non quando la vescica era distesa dall'urina raccoltavi. Nel terzo caso, invece, si trattava di diminuita secrezione urinaria, poichè nessun segno vi era di turbato meccanismo della urinazione. Questa avveniva a lunghi intervalli, con emissioni di piccole quantità di urina carica, di alto peso specifico e che, nelle 24 ore, non sorpassò i 500 c. c., sebbene l'infermo bevesse a sufficienza e non avesse vomito. In questi tre casi, i dolori alla regione iliaca erano molto intensi, e all'A. parve dover interpretare i disturbi suddetti come fatti riflessi. Ed, in vero, col mitigarsi dei dolori, anch'essi sparirono a poco a poco.

Per ciò che riguarda le *urine*, il reperto più costante è l'abbondanza dell'indossisolfato potassico.

La *diagnosi* di enterosigmoidite acuta si fonda sopra il dolore locale, la febbre più o meno alta, i fatti flogistici nella regione iliaca sinistra. Tutti questi fatti devono insorgere acutamente e seguire il decorso descritto. Bene osserva l'Edlefsen che, mancando la febbre, la diagnosi è dubbia, e deve pensarsi piuttosto a fatti cronici.

Per ciò che riguarda la *diagnosi differenziale*, se è esatta la affermazione del Boas (1), che sia impossibile distinguere la entero-sigmoidite dalle infiammazioni del cieco e dall'appendice spostati a sinistra, bisogna, però, riconoscere che essa trova rarissime applicazioni pratiche. Questa possibilità può, senz'altro, scartarsi nei casi in cui la malattia si verifica nella gravidanza o nel puerperio, a causa dell'ostacolo rappresentato dall'utero allo spostamento del cieco e dell'appendice. Ed anche all'infuori della gravidanza e del puerperio, questo spostamento è un fatto assolutamente eccezionale, poichè, solo ben di rado, il cieco e l'appendice possono spostarsi in modo che l'essudato flogistico si accumuli a livello della cresta iliaca sinistra, al disopra del ligamento di Poupart. L'Edlefsen ha trovato nella letteratura un solo di questi fatti, ma si trattava di un caso di *situs viscerum inversus*. Egli, anzi, crede più possibile il fatto opposto, cioè che un essudato da entero-sigmoidite possa talvolta trovarsi a livello della cresta iliaca destra, perchè la S iliaca, non di rado, forma un'ansa il cui asse longitudinale incrocia la linea mediana e si estende così ampiamente a destra che il suo vertice tocca quasi il cieco nella fossa iliaca, mentre

---

(1) *Boas.*—Diagnostick med. Th. der Darmkrankheiten, II. Spec. Theil 1899.

la sua branca discendente, giunta al margine destro della piccola pelvi, penetra in questa.

Di maggiore considerazione è, invece, degna la possibilità accennata anche dal Lejars, che un ascesso di origine appendicitica si esplichi nella fossa iliaca sinistra. Ma, da un lato, la nozione oramai comune di questa possibilità, e, dall'altro, la precedenza dei fatti nella fossa iliaca destra, basteranno ad evitare l'equivoco. Solamente quando eccezionalmente i sintomi del lato destro sieno passati inosservati o sieno mancati, resterà ancora possibile l'errore. È ovvio come questi casi difficili non si prestino ad una diagnosi differenziale schematica, potendo solo l'attenta e minuta osservazione dei fatti indicare la diritta via.

Più facile è l'errore, allorchè la enterosigmoidite si manifesta nella gravidanza o nel puerperio, di riferire la forma morbosa all'utero o ai suoi annessi.

Ad evitare lo scambio con una parametrite, bisogna por mente alla localizzazione primitiva del dolore in corrispondenza della S iliaca e alle sue irradiazioni ordinarie a sinistra, alla comparsa iniziale dei segni di peritonite nella regione suddetta, alla indolenza dell'utero, e al risultato negativo dello esame diretto delle vie genitali. L'anamnesi potrà chiarire la ritenzione fecale come causa della peritonite, ed infine darà lume nei casi leggieri il miglioramento rapido dei fatti in seguito alle scariche fecali, ed il decorso favorevole della malattia in 3-5 giorni, e, nei casi più gravi, l'ulteriore decorso della malattia.

Di una certa importanza è l'osservazione di Edlefsen relativa alla enterosigmoidite in puerperio, che, cioè la malattia suole manifestarsi nei primi giorni di questo, quando un essudato parametritico non può avere preso estensione considerevole.

Volendo ora determinare la *entità* della enterosigmoidite acuta, risulta evidente dalla esposizione delle sue diverse forme, come una partecipazione più o meno notevole del peritoneo si debba sempre ammettere. Questa partecipazione della sierosa, che nella seconda forma della malattia è caratterizzata da essudazione più o meno estesa, ed arriva nella terza forma, sino alla suppurazione, potrebbe mettersi in dubbio soltanto nella prima forma della enterosigmoidite, cioè in quei casi in cui, svuotato l'intestino, tutti i sintomi subiettivi ed obiettivi svaniscono rapidamente.

Fu, forse, fondandosi su questa forma più leggiera, che l'Ewald (1) affermò essere la enterosigmoidite non una forma a sè, ma un semplice catarro acuto del colon discendente, cioè una forma vecchia bat-

---

(1) *Ewald.* — Klinik der Krankheiten des Darms und des Bauchfells. 1902.

tezzata con nome nuovo. Se non che, i fatti catarrali, salvo rare eccezioni, mancano prima e dopo. Nei rari casi in cui precedono, essi sono una semplice condizione predisponente, come nei casi eccezionali in cui seguono sono una conseguenza non necessaria della malattia, ma la enterosigmoidite non è a confondersi col semplice catarro acuto dell'S iliaca. Fra tutte le osservazioni pubblicate, può ammettersi la enterosigmoidite semplice catarrale solamente nei casi del Boas, in cui i fatti ebbero decorso cronico.

Ma, nella enterosigmoidite acuta, anche leggiera, la partecipazione della sierosa è costante, e non si può, quindi, parlare di semplice catarro. Difatto, la estensione della resistenza e della ottusità oltre i limiti dell'intestino, e la conseguente impossibilità di spiegare il reperto semiotico col solo ristagno fecale, la viva sensibilità alla pressione, la persistenza di questi fatti non solo dopo lo svuotamento dell'intestino, ma per un certo numero di giorni dopo la cessazione di ogni sofferenza, autorizzano a ritenere che anche nella forma più leggiera delle enterosigmoiditi sia interessato il peritoneo.

In base a queste considerazioni, l'Edlefsen nota, che la enterosigmoidite sembra una tiflite o peritiflite a sinistra, mentre Berardinone crede che questo concetto si possa ampliare nel senso, che, mentre pei fatti obiettivi la enterosigmoidite può considerarsi realmente come una tiflite a sinistra, pei sintomi funzionali e subiettivi essa ripete spesso la forma clinica delle appendiciti.

In quanto alla *patogenesi* della malattia, un fattore risulta costante da tutte le osservazioni, la pregressa coprostasi, di cui la S iliaca, per ragioni anatomiche, è una delle sedi predilette. Questa coprostasi è sempre dimostrata dalla abbondanza delle scariche fecali, e quasi mai dalle notizie anamnestiche, poichè tutti gli infermi, eccetto qualcuno, assicuravano di avere avuto evacuazioni regolari sino all'ultimo giorno.

Questo valga a mettere in guardia ancora una volta i medici, se pure ve ne fosse bisogno, contro gli apprezzamenti degli infermi sulle loro funzioni ventrali. Molti individui hanno, in realtà, una o due evacuazioni al giorno, ma la quantità delle fecce non è proporzionata a quella degli alimenti introdotti, onde uno stato di *coprostasi latente.* Qualche defecazione più copiosa di tanto in tanto, qualche crisi più copiosa di diarrea, qualche purgante e qualche clistere, sono le valvole di sicurezza che rendono possibile la durata di questa stitichezza insidiosa per lunghissimo tempo senza disturbi apprezzabili.

Quasi in tutti i casi di enterosigmoidite era preceduta evidentemente questa forma di stitichezza.

Sembra una pura ipotesi quella dell'Edlefsen che, cioè, la stasi fecale produca lesioni della mucosa intestinale che lentamente si aggravano, sotto forma di catarro intenso, erosioni, ulcerazioni, che preparano il terreno allo scoppio dei fatti peritoneali.

Queste lesioni, infatti, sogliono accompagnarsi a deiezioni frequenti, diarroiche, miste a muco, sangue ed anche pus, a tenesmo, a premiti tormentosi, vale a dire a disturbi e sofferenze che in questi ammalati non si riscontrano in realtà.

Invece si può supporre, che nella stitichezza, per effetto delle deiezioni incomplete ed irregolari, si ha ristagno di fecce nelle bozze del colon, disseccamento di esse, stratificazione successiva, distensione dell'intestino che diventa sempre più insufficiente al suo svuotamento completo. La compressione fatta dalle scibale altera la mucosa, la distensione del tubo intestinale altera la nutrizione dell'intestino. Date queste condizioni locali, è facile concepire come un ulteriore ristagno fecale possa produrre la esplosione dei fatti acuti della enterosigmoidite, sia per la occlusione completa e la eccessiva dilatazione dell'intestino, sia per la irritazione prodotta dalle speciali fermentazioni delle fecce e per la infezione in rapporto col contenuto batterico di esse.

E finalmente è chiaro, che nella gravidanza e nel puerperio questa minore resistenza dell'S iliaca si renda più pronunciata per la compressione che su questa sezione dell'intestino esercita l'utero gravido.

Quali sono le norme da seguire nella *cura* della enterosigmoidite acuta? — Come in tutte le altre malattie, anche quì bisogna in primo luogo mirare alla *profilassi.* È evidente come questa debba consistere nel mantenere sane le funzioni gastro-intestinali in genere, e nell'evitare la stitichezza in ispecie, mediante le regole igieniche ed i sussidii terapeutici ben noti. Particolare importanza assume questa profilassi nella gravidanza, specialmente nei mesi alti di essa e nel puerperio.

In quanto alla cura della malattia in atto, il compito principale è quello di svuotare l'intestino. Trattandosi di stasi fecale in un punto così basso di esso, potrebbe sembrare più facile di ottenere lo scopo agendo per la via rettale, per mezzo di clisteri. Sta, invece, che questi sono malissimo tollerati e non fanno che aggravare i dolori. La evacuazione di qualche pò di materiale che con essi talvolta si ottiene, è più che dannosamente compensata dalla esacerbazione dei fatti irritativi locali.

È dunque per la via della bocca che bisogna agire coi purganti, ed il migliore è l'olio di ricino. Bisogna, però, procedere con una certa prudenza. Il Bittorf fa già una certa riserva sull'uso dei purganti, quando dice: « esclusa la presenza di essudati, si dia l'olio di ricino ». Difatto, se questo può darsi a dose purgativa, tutto in una volta, quando i fatti peritoneali sono poco accentuati, sarebbe pericoloso regolarsi nello stesso modo nel caso contrario, poichè si potrebbero avere conseguenze dispiacevoli. Il pericolo non è quì, per certo, gran-

de come nell'appendicite, ma esiste. Nei casi, adunque, nei quali i fatti peritoneali sieno accentuati e diffusi, non si rinunzierà all'olio di ricino, ma lo si darà a dosi refratte, per es. un cucchiarino ogni mezz'ora sino all'effetto.

Si potrà usare anche il calomelano in cartine da gr. 0,05, una ogni ora, associato all'estratto di belladonna 0,01 per ogni due cartine di calomelano.

Si dovrà ripetere il purgante il 2.° giorno e nei giorni seguenti? È ovvio come non si possa fissare una norma generale a questo riguardo. In alcuni casi basta somministrare una buona dose di olio di ricino (un'oncia o un'oncia e mezza) soltanto il primo giorno. In altri si deve ripetere al 2.° giorno. Dal 3.° giorno in poi si può, come consiglia Berardinone, somministrare semplicemente un'oncia di olio di mandorle dolci al mattino. Del resto, in questo secondo periodo, si potrà anche avvalersi dei leggieri enteroclismi di olio o di acqua sterilizzata tiepida, che sono ora ben tollerati.

Però, oltre alla indicazione *purgativa,* ve n'è un'altra alla quale bisogna parallelamente provvedere con energia maggiore o minore a seconda dei casi: quella *calmante* o *analgesica* che si voglia dire. La medicazione relativa ha lo scopo non solo di lenire le sofferenze dell'infermo, ma anche di facilitare le scariche ventrali, modificando lo spasmo dell'intestino, e di attenuare quella qualsiasi azione irritante che i purganti potrebbero esercitare.

Si ricorrerà, a questo scopo, agli oppiacei ed alla belladonna, ma più a questa che a quelli. È noto, infatti, come gli oppiacei calmino il dolore ma tendano a determinare la stipsi, mentre la belladonna non presenta questo inconveniente, che anzi offre il vantaggio opposto. Si limiterà, dunque, l'uso degli oppiacei ai casi in cui i dolori sieno molto intensi, ricorrendo, ove occorra, anche alle iniezioni di morfina. Pure in questi casi, del resto, non si trascurerà l'associazione della belladonna. Di questa si farà uso esclusivo o, almeno, prevalente, negli altri casi. E la si potrà dare in cartine, a gocce, per applicazioni rettali di suppositorii, ecc. Localmente si applicherà il ghiaccio o invece i cataplasmi caldo-umidi, o si alternerà quello con questi, poichè è noto come i diversi infermi, ed anche lo stesso infermo in momenti diversi, si giovino più dell'uno o degli altri, forse a seconda che il dolore è più di origine flogistica che spasmodica. Utilissimi potranno anche riuscire i semicupii caldi.

Contro i disturbi gastrici si useranno gli alcalini, le acque gassose, gli oppiacei, il ghiaccio, a seconda dei casi. Nella grave intolleranza gastrica riuscirà anche utile l'applicazione del ghiaccio all'epigastrio, e potrà anche sperimentarsi il lavaggio dello stomaco.

Per i disturbi della urinazione, se questi sieno riferibili a spasmo

riflesso, gioveranno le applicazioni caldo-umide all'ipogastrio, mentre contro la diminuzione della secrezione urinaria si lotterà con le bevande alcaline e gassose e con qualche leggiero diuretico (lattosio, piccole dosi di teobromina).

In quanto all'alimentazione, pel primo, e spesso anche pel secondo giorno, sarà, in generale, preferibile il digiuno assoluto. Si daranno epicraticamente leggiere limonee, acque alcaline o gassose, acque aromatiche, a scelta dello infermo, e questo potrà bastare. In seguito si passerà al latte, e poi ai brodi leggieri e alle uova.

Durante tutto il corso della malattia, l'infermo serberà il riposo assoluto a letto.

Nei casi della terza categoria, con esito in suppurazione, si ricorrerà alla cura chirurgica.

MALATTIE DELLE VIE RESPIRATORIE

BOERI G.—Note di semeiotica fisica relative alla presenza contemporanea di gas e di liquido nella pleura.

L'A., rilevando le difficoltà che in pratica può presentare la diagnosi di una raccolta di gas e di liquido nella pleura, sia per una sola, come per entrambe le raccolte coesistenti, espone un gruppo semiologico che ha ricavato dallo studio di diversi infermi appartenenti alla Clinica del prof. de Renzi, e che può ritenersi caratteristico delle raccolte idroaeree del cavo pleurico. Ecco i sintomi principali:

1.° *Sproporzione tra il volume del torace e l'altezza del liquido* (la sproporzione è a favore del volume).

2.° *Livellamento o sporgenza degli spazii intercostali anche al disopra del livello del liquido.*

3.° *Sproporzione topografica tra la diminuzione dell'escursione respiratoria e l'estensione della raccolta liquida* (la prima si estende, oltre la zona del liquido, su tutta la metà toracica affetta).

4.° *Sproporzione tra il grado dello spostamento dell'itto cardiaco e l'estensione della raccolta liquida* (la sproporzione è a favore del primo termine e si deve all'intervento della pressione del gas nell'origine dello spostamento, nonchè alla speciale distribuzione del liquido come è detto al paragrafo 12).

5.° *Contraddizione tra l'aumento del volume e la diminuzione di consistenza della metà affetta* (s'intende al disopra del liquido).

6.° *Sproporzione topografica tra la diminuzione del fremito toraco-vocale e l'estensione della raccolta liquida* (la prima si estende, oltre la zona del liquido, su tutta la metà toracica affetta).

7.° *Succussione intensa, provocabile agevolmente, e rilevabile alla palpazione con una distinta sensazione di fiotto* (dovuta al fatto che, mentre

nelle raccolte di solo liquido questo è *quasi* imprigionato tra il polmone e la parete del cavo pleurico, in quelle idroaeree il liquido può guazzarvi liberamente come in una bottiglia riempita per metà).

8.° *Orizzontalità perfetta del limite superiore dell'ottusità* (conseguenza della mobilità anzidetta).

9.° *Straordinaria e immediata spostabilità dell'ottusità idrica con conservazione costante della linea orizzontale innanzi detta* (spiegazione analoga a quella precedente).

10.° *Possibilità di traslocare l'ottusità idrica in qualunque regione del torace, compresa quella stessa dell'apice* (in posizione supina, con le natiche sollevate, spiegazione quella precedente).

11.° *Sproporzione tra l'estensione dell'ottusità idrica e quella del suono chiaro che la sostituisce nei cambiamenti di posizione* (sproporzione a favore del secondo e dovuta al fatto, che il suono chiaro in quistione si riferisce all'aria che riempie e distende il cavo pleurico sino all'estremo del seno costo diaframmatico, mentre nelle semplici raccolte di liquido il suono chiaro che vi si sostituisce, corrisponde ai confini pulmonari fisiologici o anche ad una estensione minore.

12.° *Sproporzione tra la quantità apparente e quella reale del liquido pleurico* (la sproporzione è a danno della prima e dipende dal fatto che, mentre nelle raccolte di solo liquido questo circonda il polmone estendendosi più in altezza, nel nostro caso, pel ritirarsi completamente del polmone, il liquido si raccoglie in basso e occupando in spessezza tutta la sezione del cavo toracico).

13.° *Ottusità paravertebrale dal lato sano o triangolo di Grocco* (corrispondente in altezza all'estensione del liquido).

14.° *Sonorità paravertebrale dal lato sano* (al disopra dell'ottusità paravertebrale e corrispondente in altezza all'estensione del gas, evidente sopratutto con la percussione ascoltata).

15.° *Ottusità retrosternale che si spinge nel lato sano, o fenomeno di Banti* (evidente sopratutto per raccolte liquide che si innalzino molto al disopra dell'ottusità cardiaca).

16.° *Sonorità retrosternale che si spinge nel lato sano* (evidente al disopra del livello del liquido e sopratutto con la percussione ascoltata).

17.° *Ascoltazione* (meno caratteristica se ne togli il rumore di moneta, il timbro metallico di molti fenomeni acustici e il rumore di succussione ippocratica).

18.° *Radioscopia* (chiarezza insolita del campo polmonare, opacità sottostante marcata, con limite superiore netto e orizzontale, fluttuante ai minimi urti, e ondeggiante perfino sotto l'influenza dei moti cardiaci).

Interessanti sono sopratutto la sonorità paravertebrale e quella retrosternale, le quali stanno alla raccolta gassosa nella pleura, proprio come l'ottusità paravertebrale e quella retrosternale stanno alle raccolte liquide della pleura stessa. L'A. nota però che l'idro o il piopneumotorace realizzano, insieme con le due condizioni fisiche patologiche (gas e liquido nella pleura), i quattro fenomeni nello stesso individuo. Giacchè nei diversi cangiamenti di posizione dell'infermo, la sopradescritta straordinaria spostabilità del liquido nello pneumotorace permette la sostituzione reciproca di detti fenomeni. Si può col fatto a piacere convertire l'ottusità paravertebrale in sonorità, e alla sonorità retrosternale, marcatissima nelle posizioni eretta e supina, si può

sostituire in modo straordinariamente evidente nel decubito sul lato sano la corrispondente ottusità retrosternale.

Ora siffatta reciproca sostituzione dei fenomeni permette quella prova e quella riprova sperimentale sul vivente del fenomeno di Grocco e di quello di Banti che, secondo l'A., ne affermano il valore semiologico anche meglio dello stesso sperimento fatto sui cadaveri. Inoltre la sonorità paravertebrale e quella retrosternale, mercè la possibilità di sostituirsi con le rispettive ottusità, assumono un valore diagnostico di prim'ordine nelle raccolte idroaeree del cavo pleurico, sia ad es. per dimostrare la concomitante esistenza o meno di raccolte liquide, anche non rilevanti, in uno pneumotorace, sia per stabilire la presenza, insieme ad un liquido pleurico già diagnosticato, di uno pneumotorace non altrimenti palese, o per differenziare quest' ultimo da un enfisema, ecc.

(La *Riforma medica,* n. 23, 1905, pag. 617).

ARCHAROUNI.—Congestione degli apici polmonari nel corso della febbre tifoide.

È noto che durante una infezione tifica sono quasi costanti le congestioni bronco-polmonari ; ora può avvenire in taluni casi che la congestione si localizzi agli apici polmonari. Essa però non differisce nella sua sintomatologia dalla comune congestione polmonare.

D'ordinario si manifesta nei primi giorni della malattia, tra il settimo ed il decimo giorno, e questo fatto insieme alla comparsa repentina dei rantoli, alla modificazione di questi nei diversi momenti, alla lentezza relativa del polso, malgrado l'elevazione della temperatura, alla mancanza di dispnea, può servire da criterio differenziale tra la congestione polmonare tifica e la tubercolosi.

La prognosi polmonare di questa complicanza non ha nulla di speciale per il decorso della malattia principale; ma l'A. si domanda se se sarà senza importanza per l' avvenire dell'individuo questa congestione agli apici polmonari.

Certo è che questi ne restano indeboliti, e da allora in poi presentano un *locus minoris resistentiae* al bacillo tubercolare.

La cura della febbre tifoidea non deve esse modificata in niente per l'insorgere della complicanza in parola, la quale non costituisce neanche una controindicazione ai bagni freddi.

(*Journ. de Méd. et de Chirur.* prat., 10 ottobre 1904).

KUHN. — Rantoli a fine bolle sui bordi anteriori inferiori dei polmoni quale sintoma precoce di tubercolosi polmonare. (Sintoma di Burgahrt).

Nel luglio 1899 in una adunanza dei medici militari di Berlino il Burghart annunciava, che in molti casi di tubercolosi polmonare incipiente, egli aveva potuto rilevare, quale unico sintoma, la presenza di fini rantoli crepitanti in corrispondenza del bordo anteriore-inferiore dei polmoni tra la linea mammillare e la linea ascellare anteriore.

Fin d'allora, avendo l'A. ricercato questo sintoma in tutti gli am-

malati caduti sotto la sua osservazione con sospetto di tisi, specialmente durante l'anno in cui egli fu assistente presso la Charitè, ha potuto pienamente confermare l'asserzione di Burghart.

Per la constatazione di questo sintoma è meglio far tenere all'ammalato le estremità superiori rialzate sopra il capo; così la superficie convessa del torace, tra le linee indicate, si appiana alquanto ed offre allo stetoscopio un punto più sicuro di appoggio.

Il Burghart riferisce che questi rantoli sono a piccole bolle, asciutti, e a volte, quando aumenta l'espettorato fluido, sonori ed umidi, e ne attribuisce l'origine alla presenza di secreto bronchiale nelle regioni interessate. Ma poichè, secondo le ricerche di Birch-Hirschfeld, Westenhöfer ecc., nella tubercolosi iniziale, soltanto raramente si osservano focolai tubercolari sui bordi anteriori inferiori dei polmoni, così il Burghart suppone che detto fenomeno si produca in seguito all'aspirazione di secreto catarrale dai focolai flogistici originarii.

L'A., mentre ammette questa spiegazione per alcune serie di casi, per molti altri, in cui il fenomeno di ascoltazione è paragonabile al rumore che produce l'entrata dell'aria negli alveoli del polmone atelectasico, ritiene che esso stia in relazione con una leggera pleurite essudativa o secca.

Infatti è noto, che molte pleuriti sono conseguenza della tubercolosi polmonare. La presenza di fine crepitazioni nella pleurite essudativa fu osservata e descritta da Strümpel, Fardien, Rothbach ecc., e Janowski (Zeitschr f. klin. Med. Bd. 36 Berlin 1899), in un numero straordinario di casi, in cui la puntura esplorativa aveva confermata la diagnosi di pleurite essudativa, ha rilevato all'ascoltazione rumori simili ai rantoli di ritorno dello stadio finale della pneumonite, però alquanto più fini e soltanto inspiratorii. Questi rantoli si odono, secondo Janowski, nei casi più leggeri di pleurite poco o punto constatabile colla percussione. Essi sarebbero prodotti dalla pressione esercitata dall'essudato pleurico sugli alveoli polmonari, le cui pareti, specie se il loro tessuto offre minore resistenza, rimangono accasciate e vengono poi nuovamente distese per l'entrata dell'aria durante l'ispirazione. L'apparente carattere di umidità di questi rantoli deriva, secondo Janowski, dal fatto che essi sono percettibli attraverso un sottile strato liquido, fenomeno che è stato riprodotto mediante speciali esperimenti.

Nei casi in cui il rumore assume il carattere di crepitio secco, dolce o raspante e si ascolta anche durante gli atti espiratorii, l'A. ammette che si tratti di una leggera pleurite secca.

La causa per cui questa sintoma si riscontra così frequentemente sui bordi anteriori polmonali, si deve attribuire in parte alla raccolta degli essudati liquidi verso il basso, nello spazio costo-diaframmatico, in parte al fatto, che in questa regione i rumori più lievi sono meglio percepiti attraverso i sottili strati muscolari.

L'A. raccomanda allo studio dei medici il descritto fenomeno, ritenendolo molto utile, specialmente in occasione delle visite alle reclute, per scoprire eventuali incipienti processi tubercolari.

(*Deutsche militärärztl. Zeitschr.*, Heft 2, 1905).

ARAN.—Sul meccanismo dell'espettorazione.

L'A. illustra la meccanica della espettorazione; egli considera la tosse come il meccanismo diretto ad espellere il secreto di natura patologica dai polmoni, dai bronchi, dalla trachea. Argomento così semplice ma che pure fino ad oggi, malgrado immensi lavori compiti a questo riguardo, è ben lontano dall'essere stato interamente chiarito, in special modo per conoscere il meccanismo per il quale il secreto è espulso.

Nell'organismo esistono tre forze per espellere il secreto: l'una è quella delle ciglia vibratili, le quali con un movimento lento e progressivo spingono in alto il catarro; la seconda forza è rappresentata dalla tosse medesima. Henle aveva riconosciuto come insufficienti queste due forze per espellere il catarro, ed aveva invocato un terzo elemento, che per lui sarebbe stato rappresentato dal movimento peristaltico della musculatura bronchiale.

Vediamo più da vicino, dice l'A., in che cosa consiste una tale peristalsi della musculatura bronchiale; Henle ha voluto vedere delle analogie fra peristalsi dei bronchi e peristalsi intestinale. Queste analogie in molti punti sono erronee, tantochè Nöphe recentemente, senza averla veduta in modo positivo, l'avrebbe pure invocata come elemento fondamentale della espettorazione.

La verità è questa: noi sappiamo specialmente dopo i lavori di Gerlach, Frank, Lararus che i bronchi posseggono muscoli lisci; che tali muscoli possono modificare il lume dei bronchi, ma non sappiamo affatto, che si determini una specie di movimento peristaltico. Noi non sappiamo di certo quale funzione abbiano i muscoli bronchiali in condizioni fisiologiche. Il meccanismo della espettorazione può appunto illuminarci su questo punto, sebbene il terreno sul quale si ragiona sia veramente poco sicuro. Probabilmente il compito massimo di una tale concentrazione può essere quello d'impedire che l'espettorato torni indietro, dopo che con lo sforzo della tosse viene spinto innanzi.

Esaminando il lavoro utile che ciascuna delle forze accennate può esercitare, non comprendiamo come al movimento delle ciglia vibratili possa essere affidato semplicemente il compito di portare dai bronchi in trachea le minime particelle. Invece l'escreato ha bisogno di un colpo di tosse. E come si rifletta, che gli alveoli ed i broncheoli non hanno cellule con ciglia vibratili, e che le fibrocellule muscolari non è assodato se esistano, si comprende come questa energia non possa valere per tutto l'albero bronchiale. Rimane quindi come terzo elemento la pressione dell'aria espirata, capace a far progredire l'escreato. Donders aveva stabilito che la sua forza poteva valutarsi a 100 mm. di mercurio, mentre che Valentin la faceva ascendere a 265 mm.; Walderburg, che volle controllare tali differenze, trovava che lo sforzo poteva oscillare da 150 a 220 mm. di mercurio.

L'A. ha misurato nel cane una tale pressione espiratoria ed ha trovato che può salire a 94,4 mm. Intanto l'A. ha fatto l'interessante osservazione, che, misurando la pressione nella cannula di animali o di uomini tracheotomizzati si riscontra come la pressione risulti minore del vero, perchè una parte di aria fuoriesce a traverso la glot-

tide, la quale non può rimanere sempre perfettamente chiusa. Quindi la forza espiratoria va considerata come massimo fattore di espettorazione.

(*Zeit. für. Klin. Med.*, 54. 1-2).

MALATTIE DELLE OSSA

WEIL-HALLÊ B.—La malattia di Barlow.

La malattia di Barlow, rara nelle altre nazioni, relativamente frequente invece in Inghilterra e negli Stati Uniti, è un'affezione che colpisce i bambini dai 5 ai 12 mesi.

Le cause provocatrici di questo morbo, sebbene non ancora bene precisate, sembrano riposte nella maniera di alimentazione. Molti scrittori, sopratutto in Francia, indicano quale fattore etiologico il latte sterilizzato e le alimentazioni speciali, alle quali ultime il Barlow dà la maggiore importanza.

Il Neumann in Germania ed il Guinon in Francia ritengono come principale causa produttrice del morbo il latte soprasterilizzato ad alta temperatura; ma i recenti studii di Variot e Marfan danno come fattori etiologici innanzi tutto l'alimentazione fatta a base di preparazioni industriali e poi il latte maternizzato, modificato dalla centrifugazione e dal taglio, e il latte *fixés*, nei quali la molecola butirrosa sembra profondamente trasformata; si tratta di latte che ha subito dei trattamenti prolungati e delle modificazioni importanti.

La patogenesi di questo morbo rimane ancora nel campo delle ipotesi, che si riducono essenzialmente a due; la prima ritiene l'affezione dovuta all'assenza nell'alimento di sostanze necessarie alla nutrizione, specie dei sali; la seconda invece provocata da principii tossici sviluppatisi accidentalmente nel latte e nelle farine preparate.

Questa malattia, di rapida insorgenza, è caratterizzata da anemia intensa, da violenti dolori, localizzati specialmente negli arti inferiori, da tumefazioni che cominciano per lo più ad uno dei ginocchi ed ha inizio dalle eruzioni dentarie, per delle ecchimosi gengivali; e tutti i fenomeni clinici sono subordinati ad emorragie sottoperiostee o gengivali.

A poco a poco i fenomeni si accentuano, le tumefazioni, prodominanti negli arti inferiori, progrediscono, invadono ambedue gli arti inferiori, e l'iperestesia si estende gradatamente, sebbene con minore intensità, anche al tronco, alle membra superiori e alla testa.

I fenomeni generali sono poco importanti, la febbre è lieve e fugace, le lesioni della bocca ostacolano l'alimentazione e la nutrizione viene ad essere notevolmente turbata.

L'esame delle urine rileva un aumento nella quantità dell'acido urico, quello del sangue una diminuzione dei corpuscoli rossi e dell'emoglobina.

Il sistema nervoso si mostra di una eccitabilità esagerata; le con-

vulsioni appariscono qualche volta; lo spasmo della glottide, la tetania non sono rari.

Nelle forme lievi o moderatamente gravi il miglioramento avviene rapidamente in qualche settimana. I dolori spariscono con rapidità, le tumefazioni invece più lentamente, il colorito normale ritorna a poco a poco; nei casi gravi occorrono più mesi per il ritorno allo stato di sanità.

Quando fa difetto il regime conveniente, la morte sopravviene per complicazioni bronco-pulmonari o intestinali, o per febbri eruttive.

La cura consiste nel sopprimere quell'alimento all'infermo fino allora usato, e sostituirlo con una alimentazione ben regolata, con l'aggiunta di succo d'arancio, di purée di patate, o di crema fresca.

Ad un bambino nutrito con latte maternizzato si darà del latte bollito.

Si aggiungerà un cucchiajo di succo di frutte fresche: arancio o uva, allungato nell'acqua zuccherata.

Se il bambino avrà 8 o 9 mesi si aggiungerà una piccola quantità di pourée di patate, e in condizioni favorevoli qualche cucchiaio di crema fresca. Il succo di carne fresca, e il brodo di legumi danno talvolta buoni risultati.

Il piccolo infermo si tiene a riposo e a letto per timore di possibili sincopi. Si immobilizzeranno le membra attaccate, e lo si terrà in luogo aerato, per combattere l'anemia; contro le lesioni gengivali si utilizzerà il succo di limone diluito o di arancio.

Come profilassi bisogna proscrivere energicamente l'uso esclusivo delle specialita alimentari, sconsigliare egualmente l'uso del latte modificato, consigliare invece il latte pastorizzato o semplicemente bollito.

(*Gazette des Hopitaux*, n. 44 e 47 1905) U. Masucci

DAVIS D. J. — Un caso di osteomalacia nell' uomo.

Un individuo, dell'età di 30 anni, si presentò all'A. per essere curato di una frattura riportata già da 9 anni e non ancora consolidata. Dall'interrogatorio risultò, che l'individuo era vissuto in condizioni igieniche abbastanza soddisfacenti, ma aveva degli antecedenti ereditarii di non trascurabile entità: il padre, ancor vivente, era diabetico, la madre era morta di carcinoma gastrico; l'ammalato aveva sofferto di febbre tifoide a 16 anni. Un anno prima della frattura del braccio cominciò ad accusare dolori reumatoidi, e da tale epoca le sue forze diminuirono assai; sentiva dolori vaghi viscerali senza localizzazione netta; il suo dorso era incurvato, le spalle rientranti, e abbisognava di un robusto bastone per reggersi e camminare. L'intelligenza pure era indebolita.

Accertata la presenza di una pseudoartrosi a livello della frattura, l'A. suggerì un intervento cruento che venne accettato. All'atto operativo, le estremità ossee si presentarono estremamente molli ed atrofizzate, così che tale reperto, unito a un certo grado di vascolarizzazione del tessuto midollare e del tessuto circostante nonchè ad una notevole ipertrofia del periostio, fece venire nella conclusione, che si trattasse di una frattura patologica, dovuta probabilmente a un sarcoma. L'esame istologico, praticato sui frammenti raccolti durante

l'atto operativo, sembrò confermare tale concetto diagnostico: e perciò venne praticata una disarticolazione scapolo-omerale.

Tutti i tratti ossei dell'arto amputato, dall'omero alle falangi, erano di una estrema fragilità, sì da poterli facilmente rompere collo scalpello: meglio, erano piuttosto friabili che malleabili; piuttosto che piegarsi si frantumavano. Una semplice macerazione in acqua li rendeva poi più fragili.

All'esame istologico D. J. Davis rilevò tutti i caratteri delle ossa in via di decalcificazione: le trabecole ossee erano assottigliate, i canali di Havers ingranditi, lo spessore del tubo delle ossa lunghe ridotto a una sottile lamella; gli spazii midollari, invece che essere limitati da osso vero e formato, non erano altro limitati che da tessuto osteoide. I vasi erano numerosi ma non dilatati. Si scorgevano piccole emorragie nel midollo, che conteneva inoltre numerose e piccole cellule rotonde analoghe a quelle rilevate nell'osteomalacia puerperale: al contrario non vedevansi che rarissime cellule giganti.

In conclusione il reperto deponeva in modo più che sicuro per un caso di osteomalacia. La disarticolazione del braccio, praticata per un errore diagnostico, ebbe però un notevole risultato. L'ammalato riacquistò rapidamente le forze; la sua intelligenza ebbe un vivo risveglio, e potè anche riprendere il lavoro. Attualmente, e cioè ad 8 mesi dall'intervento operativo, l'ammalato gode sempre di perfetta salute.

Il risultato avuto dall'atto operatorio fa pensare che un veleno o una qualsiasi altra sostanza nociva venisse fabbricata nel braccio ammalato, e che ad essa fossero riferibili i disturbi generali, oltre che locali, del paziente.

(*Sem. méd.*, n. 38, 1904).

MALATTIE NERVOSE

JAMES TAYLOR.—Miastenia grave.

A proposito di due casi di *myastenia gravis* da lui osservati, l'A. espone con semplicità e chiarezza i sintomi e la storia clinica di questa rara affezione morbosa, che ha attratto l'attenzione degli studiosi in questi ultimi anni.

Tale malattia è caratterizzata da estrema debolezza muscolare, che colpisce in modo spiccatissimo i muscoli innervati del midollo allungato e che per conseguenza sono intimamente connessi alle più elevate funzioni organiche. Tuttavia sono pure colpiti i muscoli degli arti superiori ed inferiori, ed in alcuni casi anzi vi sono ragioni per ritenere, che questi vengano affetti anteriormente ai muscoli innervati dal bulbo; ciò non ostante in tutti i casi in cui venne praticata l'autopsia non si riscontrarono mai alterazioni anatomiche del bulbo.

Il primo segno di debolezza in generale avviene all'elevatore delle palpebre, originando una ptosi. Talora la ptosi è bilaterale, tal'altra

è più spiccata da una parte che dall'altra. Spesso tale ptosi è associata a debolezza dei muscoli oculari, e lo sforzo fatto allo scopo di vincere tale ptosi dei muscoli frontali, mette in evidenza una ptosi pure di questi muscoli. Spesso si ha diplopia, di carattere variante, la debolezza pure presenta caratteri assai varianti. Alcuni giorni il malato non presenta segni apparenti di debolezza, nè dei muscoli esterni dell'occhio, nè degli elevatori; in altri giorni si ha un'azione assai diversa di tutti questi muscoli. Occasionalmente si hanno movimenti nistagmoidi i quali sono pure un sintoma di una indebolita azione muscolare. È assai raro di avere alterazioni pupillari. Spesso si presenta difficoltà nella masticazione, stancandosi in modo speciale il muscolo massetere, e non di rado durante la masticazione il malato è obbligato di reggere la sua mascella inferiore con la mano. Tale stanchezza è frequentemente assai più marcata la sera che durante il giorno od in mattinata. Ma ciò non è un fatto costante. I muscoli periorali sono pure assai deboli, cosicchè riesce spesso difficile di fischiare o di spegnere una candela. Spesso si ha difficoltà di deglutizione, potendosi ingerire meglio i liquidi che i solidi. Il reflesso faringeo spesso manca. Si nota pure assai frequentemente debolezza dei palatini con produzione di voce nasale. I muscoli laringei vengono colpiti soltanto di rado; spesso invece la lingua è notevolmente impacciata e non vien dato al paziente di eseguire la protrusione della stessa. In generale è caratteristico il fatto, che quando quest'infermi cominciano a parlare, la voce può essere chiara e regolare, procedendo nel discorrere, il tono diventa più basso, il timbro assume un carattere nasale ed infine il paziente diventa disfonoico ed afono.

I muscoli respiratorii possono del pari venir colpiti, cosicchè si viene ad avere interferenza con l'ampiezza dei movimenti durante la respirazione. Si ha dispnea in seguito ai più lievi movimenti e tal fatto costituisce un elemento assai dannoso, poichè in una di queste crisi dispnoiche l'infermo può anche soccombere, anzi in molti casi osservati fu questo per l'appunto il meccanismo della morte. Oltre i muscoli del tronco, come l'A. già disse, possono del pari venire colpiti quelli degli arti. Così si ha rapidamente stanchezza delle braccia, ed una malata osservata dall'A. presentò come primo sintoma una grande stanchezza di braccia, ed impossibilità di acconciarsi i capelli la mattina. Negli arti inferiori, pare che vengano di preferenza colpiti il gruppo del quadricipite e l'ileo-psoas, per cui è impossibile una marcia prolungata e l'ascendere anche pochi gradini.

Indubbiamente le emozioni di qualsiasi sorta intensificano la debolezza miastenica. Il freddo agisce in ugual maniera, e le donne affette di tal malattia stanno sempre peggio in corrispondenza dei periodi mestruali. Il malato si sente notevolmente meglio e più forte di buon mattino, e diviene più stanco di mano in mano, cosicchè i movimenti che vengono facilmente eseguiti la mattina, sono assolutamente impossibili la sera.

È assai interessante la reazione elettrica nei casi di *miastenia*. In seguito a ripetuti stimoli faradici, la risposta ad essi diviene sempre più debole, cosicchè col tempo scompare. Non si ha tale fenomeno con la corrente galvanica. Alcune volte è stata notata atrofia muscolare, però non è la regola. I riflessi sono generalmente assai vivaci, ma in alcuni casi, quando la debolezza ha raggiunto i limiti estremi, il riflesso dopo alcuni colpi può scomparire, con lo stesso meccanismo della cessazione della reazione allo stimolo faradico.

Per l'eziologia diremo che detta affezione colpisce indifferentemente uomini e donne, fra i 10 ed i 50 anni. Generalmente i sintomi sono consecutivi ad una malattia acuta: influenza, scarlattina, tifoide, diarrea grave, ecc. In parecchi casi s'invocò come causa determinante la mestruazione, la gravidanza, il surmenage, ecc. In alcuni casi si constatò dette affezioni in diversi membri della famiglia.

Per l'*anatomia patologica e la patogenesi,* l'A. afferma non essersi mai riscontrate alterazioni di sorta nè del sistema nervoso centrale, nè dei nervi periferici. In alcuni casi si riscontra notevole ingrossamento del timo (in un caso i segni di linfosarcoma), in altri casi tessuto linfoide nel seno dei muscoli stessi, oppure si rinvennero tumori multipli distribuiti per i diversi organi. Da quanto possiamo argomentare dalla sintomatologia della *myastenia gravis,* parrebbe che la parte veramente colpita sia la porzione terminale del neurone inferiore di moto; e dalla natura della debolezza, dalla sua variabilità e distribuzione, sembra che si debba invocare la presenza di qualche sostanza tossica che alteri per l'appunto queste terminazioni nervose, e le alterazioni anatomiche già dette del timo, tessuto linfoide, ecc., ci darebbero la spiegazione del punto di partenza di tali sostanze tossiche.

Per la *diagnosi* ricorderemo che la myastenia può molto facilmente venire confusa con la paralisi bulbare, nucleare, e criterii preziosi di differenziazione sono per noi la grande variabilità nell'intensità dei sintomi, la contemporanea debolezza dei muscoli del tronco e degli arti, ecc.

La *prognosi* è assai riservata e quasi sempre si constata esito letale, sebbene entro limiti assai vasti e variabili di tempo. Per lo più si constata l'esito durante una crisi respiratoria.

Come *trattamento* sintomatico si può consigliare la stricnina per iniezioni ipodermiche; speriamo però che in un tempo non molto lontano si possano creare delle sostanze antagonistiche alle tossine probabilmente circolanti nel sangue di questi malati.

(*British Med. Journ.,* n. 2306 1905).

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

VIVALDI M. e RODELLA A.—La infezione da ostriche.

I casi d'infezioni collettive gastro-enteriche richiamarono l'attenzione di molti osservatori sull'importanza che si deve dare alle ostriche, quale agente morboso.

Gli AA. fecero un'inchiesta per loro conto e diressero, a questo scopo, un questionario agli ufficiali sanitarii, ai medici provinciali, ai medici primarii e direttori degli ospedali dei comuni maggiori del Regno. Centocinquanta furono le risposte e le osservazioni raccolte possono essere così riassunte: parecchie volte, in seguito a consumo di ostriche, si manifestarono gravi disturbi gastro-intestinali, che si prolungarono per qualche settimana e che erano caratterizzati da dolori diffusi al ventre, da scariche diarroiche, da vomito. Tali sintomi erano

accompagnati a febbre. Altre volte si ebbero invece vere intossicazioni generali, che insorgevano otto o dieci ore dopo l'ingestione dei molluschi e si presentavano con collasso, nausee, vomiti, enteralgie, scariche fetenti, perfrigerazioni. A questa sintomatologia andò incontro, fra gli altri, uno studente che soffrì poi di grave e protratta enterite e di nefrite acuta, accompagnata a porpora emorragica.

Altre volte, sia quale successione morbosa, sia primitivamente, si svolsero delle forme infettive, che vennero clinicamente diagnosticate quali tifoidi. Nella loro inchiesta, di queste gli AA. raccolsero 83 casi, caratterizzati da una gravità eccezionale; diedero 26 morti.

Dopo aver citato alcuni di questi casi, gli AA., nella seconda parte del loro lavoro, passano a trattare delle numerose ricerche micro-batterioscopiche, praticate su campioni di ostriche, provenienti da Venezia e da Chioggia e che vennero acquistate nel mercato di pesce di Padova e nelle trattorie.

Il corpo del mollusco e l'acqua contenuta fra le valve venivano raccolti in una scatola Petri sterile. Con questo materiale si procedeva all'esame microscopico diretto, all'esame colturale, all'innesto negli animali (cavie, conigli, topi) il più delle volte sotto cute, qualche volta nel peritoneo. L'esame microscopico diretto dimostrò la presenza di: bacilli di forma varia, cocchi sparsi e diplococchi, amebe, flagellati, diatomee, granuli d'albumina, goccioline di grasso, cellule di clorofilla, larve ed uova d'insetti, di elminti e di anguillule. Col liquido sopradetto vennero fatte numerose colture aerobiche ed anerobiche. Queste ultime diedero, il più delle volte, sviluppo a germi della putrefazione. Le colture aerobiche diedero origine ad un numero straordinario di germi, la maggior parte appartenenti alle varietà saprofitiche più comuni. S'isolarono inoltre, quasi sempre, il b. coli e molti simil coli, che furono messi meglio in evidenza col metodo Trigalski Conradi. Mai fu isolato un microrganismo che si potesse identificare col b. di Eberth, anche ricorrendo ai metodi speciali.

Inoculando direttamente il materiale negli animali di laboratorio si ebbero i seguenti risultati: dieci campioni di ostriche non spiegarono una speciale influenza malefica. Altri dieci campioni di ostriche provocarono manifestazioni morbose per l'azione di germi diversi che, con prove ulteriori, si poterono classificare per il proteo vulgare, per uno streptococco, per il b. coli. In quattro campioni di ostriche poi si isolò un bacillo, dotato di una virulenza notevole e che determinava negli animali sperimentati: trasudato siero-sanguinolento nel peritoneo, catarro acuto diffuso dello stomaco ed intestino, tumore splenico, congestione dei visceri, infiltrazione edematosa della località d'innesto. Questo microrganismo, isolato in coltura pura dal sangue degli animali, introdotto coll'alimento nelle vie digerenti provocò, nei topolini e in due conigli, delle estese lesioni della mucosa gastrica ed intestinale con formazione di catarro diffuso ed emorragie e setticemia. Con le varie prove colturali e coll'esame diretto (col quale fu possibile dimostrare la presenza di capsula nei preparati fatti col sangue e col succo di visceri) gli AA. ritennero appartenere esso al gruppo del coli bacillo e più specialmente alla varietà immobile, che dal Kruse e Wilde, dal Lehmann e Neumann viene compresa fra i bacilli capsulari. Il detto bacillo non ebbe mai ad agglutinarsi col siero di sangue di tifosi; mostrò solo una certa tendenza all'aggruppamento, adoperando il siero di sangue degli animali esperimentati, nelle proporzioni di

1 : 20. Gli AA., in base ai risultati sperimentali, non possono escludere che il bacillo da essi isolato, non possa talvolta esplicare una malefica azione anche nell' uomo, quando penetri nell' intestino di questo coi molluschi ingeriti.

Nella terza parte del loro lavoro gli AA. credono col Mosny, che le manifestazioni morbose diverse, che susseguono all' ingestione di ostriche, sono così varie che si devono mettere in relazione ai diversi microbi, che si rinvengono nell'acqua contenuta fra le valve e nell'intestino stesso dei molluschi. Non escludono che possa talvolta aversi anche la vera infezione Eberthiana, ma sta il fatto che le ricerche numerose, fatte da molti osservatori, non hanno condotto mai all'isolamento sicuro del bacillo specifico. Credono pertanto che non tutte le gravi infezioni di ostriche, le quali clinicamente passano per tifose, lo siano anche betteriologicamente, perchè molta analogia esse hanno colle forme paratifiche e in generale con quelle forme comprese dai tedeschi nella denominazione comune di Fleischvergiftungen.

(*Policlinico.* Sezione Pratica, Fasc. XII, 1905 e Hygienische Rundschau, n. 4 1905).

CEMIECKY. — Del metodo di Ficker per la diagnosi del tifo.

L' A. riferisce i risultati ottenuti nella sua Clinica adoperando il metodo di Ficker tanto in casi di tifo quanto in altre malattie. È noto che il metodo di Ficker e per la sua semplicità e per la praticità sua (si può adoperare senza microscopio e senza laboratorio), e specialmente per il fatto che fornisce una reazione specifica nei casi di tifo, serve di grande ausilio al medico pratico nello stabilire una diagnosi. Se si pensa poi che il materiale diagnostico é formato con bacilli tifosi morti, i quali hanno una virulenza costante, e che d'altra parte la prova di Gruber-Widal ha in questi ultimi tempi perduto alquanto del suo credito, si capisce come da molti Clinici ed Autori la prova del Ficker sia considerata superiore a quella del Widal.

Dopo aver passato in rivista quanto in proposito hanno scritto i diversi esperimentatori, l' A. riferisce quanto ha ottenuto egli stesso adoperando la prova di Ficker in 58 casi, dei quali 33 di tifo e gli altri di malattie differenti, quali polmonite, poliartrite, endometrite, carcinoma della cistifellea e del fegato, colangioite, gastroenterite, appendicite e idrocele. In tutti gli infermi affetti da malattia non tifosa mancò la reazione di Ficker. In 31 sui 33 casi di tifo si ebbe un risultato positivo. Di grande significato è il fatto, che i due resultati negativi si riferiscono a due casi di tifo estremamente gravi dei quali uno con esito letale.

L' A. giunge quindi a queste conclusioni:

1.° Quando la prova di Ficker è positiva, si tratta sicuramente di tifo.

2.° Quando tale prova dà esito negativo, può qualche volta trattarsi di una malattia simile al tifo, ma da essa differente etiologicamente parlando (paratifo, intossicazione).

3.° In casi gravi ed in casi molto leggeri la reazione positiva apparisce alquanto più tardi.

4.° Perciò, ove si abbia un resultato negativo, devesi ripetere la prova in uno stadio più inoltrato della malattia ed anche nella convalescenza.

(*Allg. Medic. Centr. Zeit.*, n. 11, 1905).

RIVISTA DI TERAPIA

MINKOWSKI.—Cura della gotta.

Innanzi tutto occorre combattere l'anomalia primitiva del ricambio materiale, che costituisce la base della diatesi gottosa. E qui viene innanzi tutto la regolazione dell'alimentazione, l'astensione da alimenti soverchi, l'attenzione alla facile digeribilità delle sostanze alimentari. Inoltre stimolazione del ricambio per mezzo del lavoro e dei movimenti del corpo, e così pure di procedimenti idriatici e balneoterapici, forma misura profilattica e specialmente necessaria una regolazione del regime di vita e dell'alimentazione in quei casi in cui vi sia una predisposizione ereditaria.

Del rimanente quanto è stato detto allo scopo di fronteggiare l'anomalia primitiva del ricambio materiale, è basato solamente sopra concetti teoretici, che dànno solamente qualche vantaggio come terapia sintomatica. Ciò per es. va detto della cura della gotta recentemente preconizzata dal Faltenstein, a mezzo dell'acido cloridrico in grandi dosi (sino a 200 gocce ogni giorno), il quale dà risultati utili soltanto in quei casi coi quali si ha anacloridria, il che non è sempre il caso nella gotta.

Vengono in seguito quelle prescrizioni che hanno lo scopo di impedire il sovraccarico dell'organismo con acido urico. Ed a tale scopo ci si può primieramente sforzare di diminuire le formazioni dell'acido urico nell'organismo. E ciò può avvenire mediante una diminuita introduzione coll'alimentazione di prodotti intermedii coll'acido urico. E fra questi tengono il primo posto le sostanze nucleiniche e rispettivamente le basi puriniche. Onde, secondo questo concetto, bisogna escludere dall'alimentazione dei gottosi gli alimenti ricchi di nucleina, come ad es. gli organi ghiandolari *timo, fegato, rene,* e moderare l'introduzione di carni ed estratto di carne. Anche alcuni vegetali, come le leguminose, sono discretamente ricche di sostanze nucleiniche e perciò si devono concedere solo in modica quantità. E l'uso della birra, oramai risaputo dannoso nei gottosi, è dovuto al relativamente alto contenuto di sostanze puriniche, che verosimilmente provengono dalle nucleine dei fermenti.

D'altro lato si è voluto interpretare la benefica azione dei purganti nei gottosi, coll'eliminazione ottenuta in tal modo dalle basi puriniche destinate altrimenti a trasformarsi in acido urico.

Non si sa ancora con certezza se si possa ottenere una diminuzione nella formazione dell' acido urico con sostanze medicamentose. Je Weiss attribuisce tale potere all'acido cinconico, e già sono numerose le comunicazioni sull'effetto di questa sostanza, specie se somministrata assieme ai soliti medicamenti antigottosi. Fra queste miscele si può ricordare l'*Urosina* (acido cinconico e litio); il *Sedonal* (acido cinc. e piperazina); la *Chinotropina* (acido cincon. ed urotropina), l'*Urol* (ac. urico ed urea). Non e però fuor di proposito il considerare se i

derivati dell' acido chinico non agiscano con diverso meccanismo di azione.

Si ottiene un aumento nell'eliminazione dell'acido urico soltanto provocando la secrezione urinaria. E sotto questo riguardo è importante un'abbondante introduzione di acque, specie sotto forma di acque minerali. Ancora non sappiamo se coi medicamenti coi quali si ha un aumento nell'eliminazione dell'acido urico, si abbia realmente una più rapida eliminazione dell'acido urico già formato, oppure semplicemente un aumento nella sua formazione. E ciò vale sovratutto pei preparati salicilici, i cui buoni risultati nella terapia della gotta, sono probabilmente da attribuirsi alla loro azione analgesica.

Si è pure cercato di proteggere l'organismo contro i dannosi effetti di un sovraccarico con acido urico mediante un acceleramento dell'ossidazione dell'acido urico. Ma l'opinione assai diffusa, che sulla gotta si abbia una diminuzione nei processi ossidativi è altrettanto poco fondata, quanto l'ipotesi di poter con un qualsiasi mezzo provocare l'ossidazione dell'acido urico. Nè la introduzione di alcali, nè la sostanza tiroidea , nè la spermina Poehl sono in grado di esercitare simile influenza.

Doveva parere a priori assai seducente il concetto di impedire la deposizione nell' organismo dei sali urici ridisciolti , cercando di aumentarne la solubilità nel sangue e nei succhi organici. Si è cercato innanzi tutto di raggiungere questo scopo colla introduzione di alcalini e più precisamente di quelle basi che sono in grado di formare con l'acido urico dei sali assai facilmente solubili. Però in questi ultimi tempi si è conchiuso : che non è possibile, in un mezzo tanto complesso come è il sangue ed i succhi organici, di produrre precisamente quel sale urico che più facilmente è solubile.

E ciò venne confermato anche dalle più recenti indagini fisico-chimiche. Ciò vale tanto per le basi inorganiche, come il litio, come pure per le basi organiche contenenti azoto (le diamine, piperazina e lisidina).

Più felice risultato promettono gli sforzi di trasformare l' acido urico nell'organismo in composti più fissi, privi di sali ma facilmente solubili, mediante altri complessi atomici organici. Tali composti vennero ad essere conosciuti recentemente, e non è affatto inverosimile, che già nell'organismo normale i composti dell'acido urico con altri complessi atomici abbiano una certa importanza. Fra i prodotti del ricambio normale si ha dapprima considerato come solvente dell'acido urico l'*urea*, e si è raccomandata per l'appunto l'urea nel trattamento della gotta. Anzi partendo da questo concetto, si è creduto dover raccomandare ai gottosi un'abbondante introduzione di carne. La proprietà dell'acido nucleinico e dei suoi prodotti, combinazioni prive di basi, di formare sia con l'acido urico che con le basi puriniche dei composti facilmente solubili, fa pensare alla possibilità di potere impiegare queste sostanze a scopo terapeutico. Disgraziatamente i preparati del commercio che passano per privi di basi, contengono grandi quantità di sostanze puriniche, che entro l'organismo si trasformano in acido urico. E però l'aumento nell'eliminazione dell'acido urico in seguito alla ingestione di questi prodotti viene a significare un aumento nella produzione dell'acico urico stesso, il che nei gottosi può facilmente riuscire di danno anzichè di vantaggio.

L'acido urico forma un composto assai facilmente solubile con la

formaldeide e pare accertato che in seguito a somministrazione di sostanze che, come l'urotropina scindono nell'organismo della formaldeide, compare nell'urina l'acido urico diformaldeidico.

Per cui l'urotropina va indicata quale un buon medicamento per il trattamento dei calcoli uratici. Però non è ancora stato accertato se detto medicamento può svolgere la sua azione solvente dell'acido urico anche nella gotta, come alcuni Autori avrebbero osservato. Recentemente venne posto in commercio un composto di formaldeide ed acido atrico sotto il nome di *citarina,* ed anche per questi prodotti vennero vantati clamorosi successi.

Da quanto venne riassunto sopra, si può facilmente vedere che a tutt'oggi non possiamo attendere molto dalla terapia medicamentosa della gotta, facendo astrazione dell'azione calmante il dolore dei numerosi nervini ed antinevralgici come l'antipirina, aspirina, fenacetina, lattofenina, atrofina, neuridina, asporina, ecc. L'unica eccezione è forse data dal *colchico,* i cui effetti non sono ancora stati chiaramente esplicati scientificamente, ma che vengono notevolmente risentiti ed elogiati dagl'infermi medesimi. Oltre la tintura ed il vino di colchico dei quali si possono prendere più volte nella giornata 10-20 gocce (50-100 gocce nel corso della giornata), si può impiegare la *colchicina,* che si somministra sotto forma pillolare in dosi di gr. 0,001. In presenza di violenti accessi acuti si somministrano 3-4 di tali pillole subito una di seguito all'altra, con intervalli di 1|2 ora. Negli attacchi che si prolungano notevolmente, si somministra una pillola 2-3 volte al giorno. Nei malati deboli ed in presenza di gravi complicazioni, si deve procedere assai cautamente nell'impiego del colchico.

La parte principale nel trattamento della gotta è per ciò dovuta all'alimentazione ed al regime di vita. Ed in quest'ordine d'idee occorre limitare la complessiva quantità dell'alimentazione nei casi in cui si ha una ipernutrizione, od una adiposità spiccata; nei rimanenti casi la quantità dell'alimento deve essere adattata alle condizioni individuali. Anzi in casi avanzati di tale malattia, avendosi spiccate perdite delle forze, può persino essere necessario di accrescere oltre la media la quantità dell'alimentazione. Occorre dare uno speciale indirizzo alla composizione degli alimenti in quei casi nei quali si hanno speciali complicazioni come: diabete, obesità, malattie renali. Diversamente si deve somministrare al gottoso un'alimentazione con circa 100-120 gr. di albumina, 80-100 di grasso e 250-300 gr. d'idrati di carbonio. Per la scelta dei singoli alimenti, va tenuto speciale conto dello stato dell'apparato digerente. Del rimanente si deve porre attenzione che, accanto ad una moderata quantità di alimentazione animale, vengano introdotte grandi quantità di alimenti vegetali facilmente digeribili. In generale si raccomanda di introdurre la minor quantità possibile dell'albumina necessaria sotto forma di carne (pesce). Dovrebbero bastare 200-250 gr. di carne. Il rimanente degli albuminoidi richiesti può venire introdotto come albumina vegetale (pane), o sotto forma di uova, latte, formaggio. Il grasso viene introdotto sotto forma di latte, crema, burro fresco, come pure nel grasso delle pietanze carnee; gli idrati di carbonio specialmente sotto forma di pane; insieme ai legumi leggeri, patate, frutta (specialmente cotta) in piccola quantità, però come zucchero di canna con le bevande. Devono proibirsi i dolci, le salse piccanti, i funghi, i tartufi, ed in generale gli elementi difficili a digerirsi. Gli alcoolici si devono proibire o concedere in moderata quan-

tità a seconda del genere di malato. Ad ogni modo sono sempre da proibirsi i vini spumanti, champagna e liquori o quantità di birra superiore ad 1|4 1|2 litro giornalmente. Come bevanda si prende del thè leggero o meglio acqua o acqua minerale (acidula lievemente alcalina).

Anche i movimenti del corpo devono venire prescritti conforme l'individualità del paziente. Sono da preferirsi tutti gli esercizii che esigono un soggiorno all'aria fresca, come il camminare e l'alpinismo, il cavalcare, la bicicletta, remare, nuotare; vengono in seconda linea la ginnastica da camera, gli esercizii liberi, la ginnastica svedese, ecc.

Dalle cure balneo, idro e termoterapiche, sia detto in generale che si dimostrano efficaci in soggetti giovani e robusti, e che ancora non si trovano in stadii inoltrati di malattia, quei provvedimenti che sono associati a sottrazione di calore come: bagni freddi, bagni di mare, bagni freschi con affusioni, ecc. Bisogna impiegare la maggior prudenza quando si ricorra a procedimenti che aumentano la temperatura, come bagni caldi, bagni di vapore e di aria calda, bagni di sabbia calda, bagni di luce elettrica, e solamente sopra individui di provata resistenza. Sono da preferirsi i bagni mediocremente caldi.

Per quanto riguarda il trattamento sintomatico, negli attacchi acuti si prescrive il riposo e la posizione elevata dell'estremità colpita, fasciatura con flanella o cotone, applicazioni con grassi o pomate: mesoton, ittiolo, ecc. Impacchi freddi, caldi, alla Priessnitz o all'alcool, a seconda che il paziente risente beneficio dagli uni o dagli altri. Se non se ne ottiene un sufficiente miglioramento, ricorrere agli analgesici: salicilato di soda, aspirina, antipirina, ecc., ed in caso di bisogno anche agli oppiacei. Agiscono assai bene come si è detto i preparati a base di colchico. La dieta anche nell'attacco acuto deve dipendere dalla gravità dell'affezione generale. Per lo più è opportuna una specie di dieta febbrile: zuppe mucilagginose, latte, uova, piccole quantità di carne ed affini. Invece abbondanti quantità di acqua e bevande con succhi di frutta o con un poco di vino.

I residui cronici delle alterazioni gottose formano speciale oggetto del trattamento meccanico-fisico (massaggio, impacchi, aria calda, fanghi, diversi apparecchi, ecc.

Finora si pratica un intervento chirurgico nei casi in cui i tipi gottosi costituiscono speciali imbarazzi a cagione della loro grossezza e della loro ubicazione, oppure nei casi in cui si sono operati all'esterno con persistenza di seni fistolosi. Finora non ebbe conferma la proposta di Riedel, di svuotare completamente l'articolazione primitivamente colpita onde impedire la recidiva di gotta.

(*Deutsche Medizinische Wonchenschrift* n. 11, 1905 e *Gazzetta degli Ospedali* n. 45, 1905).

La cura dell'emicrania.

Sotto il nome di emicrania si aggruppano affezioni differentissime.

Se i sintomi hanno tratti comuni, le cause sono essenzialmente differenti. Sono sempre accessi di cefalalgia, localizzati ad un lato del capo, specie alla regione orbitaria e sopraorbitraria, e qualche volta a una regione laterale e posteriore.

Simultaneamente si osservano nausee e vomiti. L'ammalato fugge la luce e il rumore, e si chiude in una stanza oscura e si corica. Il

giorno seguente o al più due giorni dopo è guarito. Questo il quadro clinico nelle sue linee principali.

Oggi vi sono parecchie opinioni sull'emicrania. Essa può considerarsi l'espressione di una reazione dolorosa del sistema nervoso contro i disturbi della nutrizione o delle malattie nervose più o meno gravi.

Grasset la considera una nevrosi dolorosa del trigemino accompagnata da disturbi viscerali del simpatico e del vago, a noi interessa di notare che questa nevrosi è espressione tanto di disturbi di nessuna importanza — come emicrania riflessa per disordini della nutrizione, e tanto di malattie gravi, come emicrania da lesioni nervose.

L'emicrania da disturbi della nutrizione è frequente negli artritici. Si sa che l'artritismo col suo eccesso di formazione di acido urico si osserva specialmente nei soggetti, i quali hanno il fegato che funziona male. Per un errore alimentare, una veglia, una fatica, una emozione che aumenta la fatica e ne sforza la resistenza del fegato, questo non può ritenere tutti i veleni che vengono dal tubo digerente e li lascia passare nel torrente sanguigno, di dove irritano il sistema nervoso di già eccitato dell'artritico.

L'ipercloridria e la neurastenia portano spesso emicrania, perchè le digestioni sono penose e il fegato funziona male, e anche perchè il sistema nervoso, soverchiamente accitabile, risponde dolorosamente a tutte le impressioni interne o esterne.

La stessa interpetrazione deve darsi all'emicrania della gravidanza.

L'isterico soffre anche di emicrania, ma in lui pare che l'elemento nervoso ne sia la causa precipua.

L'emicrania da disordini nervosi o da alterazioni nervose va distinta in: 1.° Emicrania ordinaria; 2.° Emicrania oftalmica: 3.° Emicrania oftalmoplegica.

In *quella ordinaria* va compresa la cefalea che segue le malattie del rene e degli organi dei sensi. Può essere in gioco l'uremia cerebrale. Bisogna usare prudenza con gli ammalati che divengono emicranici verso il 50.° anno. In essi si deve osservare il polso e le urine. Può esserci ipertensione arteriosa e albuminuria. In siffatto caso si ordina il regime latteo, dopo quello alimentare declorurato con un minimo di carne. Se l'emicrania scompare, significa che si è sulla buona via.

Alcune emicranie sono legate a lesioni di altro ordine, come otite latente di natura tubercolare (Hirtz).

Qualche volta a questa otite segue una meningite acuta. Si esaminino in questo caso le orecchie.

Può esservi una malattia di occhi; i vizii di refrazione, di accomodazione, le miopie intense danno spesso emicrania. La quale può sorgere anche per una semplice impressione olfattiva, gustativa, uditiva.

L'emicrania oftalmica si produce con l'apparizione di uno *scotoma* scintillante nel campo visivo e fenomeni luminosi; *allo scotoma* scintillante segue l'emiopia; sono stati osservati anche disturbi sensoriali (uditivi, gustativi, olfattivi), disturbi motorii (epilessia parziale, emiparesi, afasia transitoria).

L'emicrania oftalmica è data da malattie benigne o gravi. Fra le benigne vanno notate l'isteria e la nevrastenia, che sono suscettibili di provocare l'emicrania ordinaria. Fra le malattie gravi prendono posto la psicosi, la tabe, la paralisi generale, l'epilessia.

L'emicrania oftalmoplegica finisce la sua evoluzione con l'apparizione di una oftalmoplegia, e però bisogna stare molto accorti alla sua diagnosi causale. In generale è attaccato il terzo paio di nervi, oltre a stasi, si nota strabismo esterno e dilatazione pupillare. L'ammalato accusa diplopia. La durata dell'accesso può variare da tre a sei e anche a venti giorni. La malattia guarisce, ma qualche volta le crisi si ripetono, l'emicrania può diventare continua, con esacerbazioni periodiche, la paralisi diventa permanente. Il reperto anatomico in qualche caso ha fatto notare il tronco nervoso infarcito di masse tubercolotiche (Weiss), un tumore fibrocondromatoso comprimente il terzo paio (Thomsen). Ciò ci fa pensare che spesso dietro la sindrome dell'emicrania oftalmoplegica, malgrado l'apparente buona salute, si nasconde un tumore latente del cervello (Hirtz, Traité de Térap. app. f. XV, p. 333). In altri casi può trattarsi di sifilide cerebrale all'inizio (Lamy, Journal des Praticiens 1900).

Anche il paludismo è stato invocato a spiegare l'insorgenza dell'emicrania.

*
* *

La cura dell'emicrania ordinaria varia a secondo delle cause che la producono. Bisogna esaminare il rene, le orecchie, gli occhi, il sistema nervoso. Se è di origine artritica si ordinerà la medicazione abituale. Per profilassi si ridurrà la razione alimentare, si darà poca carne il mezzodì, non si darà mai cibo la sera. Si leverà il vino, si sopprimerà l'alcool, qualunque altro liquore e si darà acqua pura, latticini, legumi verdi, frutta (Pascault, L'alimentation de l'artritique. Journ. de Prat. 1903). Contemporaneamente si stimoleranno le funzioni del fegato coi lassativi e gli alcalini. Come lassativi le acque minerali saline, ovvero un cucchiaio da caffè in un po' di acqua:

Sale di Seignette	gr.	80
Bicarbonato di soda	»	20

ovvero:

Solfato di soda	»	80
Bicarbonato di soda	»	20

continuare per 15 o 20 mattine di seguito.

Queste ultime due prescrizioni si adattano meglio nei soggetti indeboliti, e con lente digestioni perchè possono usarsi per un tempo più lungo delle acque saline, e perchè il bicarbonato è uno stimolante—Molti emicranici son guariti con l'uso delle pillole di aloe:

Aloe polverato	gr.	0.06
Gommagotta	»	0.02
Estratto di belladonna.	»	0.01

sapone medicinale q. b. per una pillola—una ogni sera.

Se l'azione lassativa è intensa, ogni pillola si divide in due o in tre, si continua anche per qualche settimana dopo che pare vinta la costipazione.

Il bicarbonato di soda è usato come il più efficace degli alcalini. Durante il pasto Gallois (Soc. thérap. 1889) consiglia l'uso del bicarbonato a due o tre grammi nell'acqua. Si possono aggiungere i pro-

dotti capaci di disciogliere l'acido urico, come piperazina, licetolo, benzoato di sodio, urotropina ecc.

I gottosi ricevono giovamento dall'uso dei preparati di colchico presi per più giorni di seguito nel mese, sia in granuli di un milligrammo (3 o 4 giorni di seguito, 3 o 4 volte al giorno ogni 6 ore) sia in pillole:

Estratto di colchico	gr.	0.03
» di digitale	»	0.05
» di radici di aconico . . .	»	0.02

p. 1, di tali N. 5—una coricandosi, con un bicchiere di acqua di Vichy—Dopo cinque giorni ripigliare le pillole ordinarie di aloe. I nevrastenici trovano beneficio col solfato di stricnina (1 a 2 millig.), con le iniezioni di glicerofosfato di soda, lecitina, spermina, ecc., con le docce tiepide quando sono indeboliti, e fredde quando sono vigorosi; con galvanizzazione, faradizzazione, con correnti ad alta frequenza o ad alta tensione.

La cura dell'accesso di emicrania è semplice. Riposo dello stomaco e analgesici. Se vi è ipercloridria (Soc. Thérp. 1905.—Jour. de Prat. 1905) si da un cucchiaio da caffè di polvere assorbente e calmante:

Carbonato di calce	gr.	20.0
Magnesia idrata.	»	10.0
Sottonitrato di bismuto	»	5.0
Polvere di oppio.	»	0.10
Polvere di belladonna	»	0.15

Si rinnova la dose a capo di una o di due ore.

Un'ora dopo come analgesico un cachet di piramidone da 0.50.

Gli analgesici che combattono gli accessi di emicrania sono numerosi.

Tiene il primo posto il piramidone, poi l'antipirina (1 a 2 gram.); la fenacetina comunemente usata (0.25 a 0.50), l'acetanilide (0.25 a 0.50), la chinina, la caffeina (0.15 a 0.20)

Acetanilide	gr.	0.15
Fenacetina	»	0.20
Valerianato di chinina	»	0.05

f. c. una—da ripetere a capo di un'ora, se l'accesso persiste.

Piramidone Fenacetina . . . . (	gr.	25
c. una c. s.		
Valerianato di chinina	»	0.10
Citrato di caffeina	»	0.05
Estratto di canape indiana	»	0.02

pillola una—una ogni mezz'ora—da 3 a 6.

Antipirina Bromuro di potassio . . . . (	gr.	0.50
Caffeina	»	0.05

c. una—da ripetere se necessario, a capo di un'ora.

Durante l'accesso l'alimentazione si sopprime. Può darsi solamente qualche infusione di cammomilla o di fiori d'arancio.

L'emicrania oftalmica è legata all'isteria, alla nevrastenia ed è espres-

sione di una lesione del sistema nervoso Può essere causata da epilessia, da tabe, da paralisi generale. Nell'epilessia si dà il bromuro 2 gr. il mattino a colezione—(4 o 5 la sera, coricandosi); nella tabe il benzoato di mercurio (0.02 a 0.05); e nella paralisi generale si fa il setone della nuca.

Nell'emicrania oftalmoplegica Charcot consiglia i bromuri. Se la malattia si presenta come prodotto della sifilide cerebrale, bisogna fare di urgenza la cura antisifilitica.

In caso di paludismo si usa il chinino. Quando si arriva al periodo paralitico e non si ottiene giovamento coi medicinali, si ricorre ai rivulsivi e al setone alla nuca.

(*Vedi la Medicina ital.* n. 12, 1905).

L. BABONNEIX.—Uso interno del nitrato d'argento.

Il nitrato d'argento, che un tempo fu gran parte nella terapia, ai nostri giorni,—malgrado che illustri maestri quali: Boerhave, Riellet, Barthez, Duncan, Biet, Charcot, Vulpian ecc. l'abbiano consigliato ed adoperato nelle affezioni intestinali ed in certe malattie del sistema nervoso,—pure è andato molto in disuso e non si usa internamente che in certe malattie speciali. Nondimeno, soggiunge l'A., il nitrato d'argento possiede delle proprietà terapeutiche tanto eccellenti che possono dare ottimi risultati quando viene adoperato a proposito.

Indicazioni.—Il nitrato d'argento messo a contatto con le mucose diminuisce o dissecca le secrezioni, determinando in tal modo delle modificazioni nella loro struttura e nel loro funzionamento. Per questo è spesso usato nelle affezioni digestive (*diarree catarrali*); Trousseau lo prescrive a pillole di un centigrammo nelle *diarree nervose*, dove agisce come antispasmodico, la dose massima è di 3, 4 cgr., non oltrepassando però la cura al di là di 4 o 5 giorni; in certi casi può essere combinato alla belladonna ed all'oppio. Nell' *enterite tubercolare* è preferibile ai preparati di calce, alle tinture d'oppio ecc., giacchè non ha l'inconveniente di tali rimedii di far aumentare la diarrea; qui si dà alla dose di 18-24 ctg. al giorno. Viene molto adoperato nelle dissenterie epidemiche, per clistere, nelle proporzioni di 5-10 cgr. in 125 gr. d'acqua per un bambino, e di 20-75 cgr. in 200 gr. di acqua per un adulto, e Borth lo raccomanda nel colera.

Aggiunge che, per le sue proprietà caustiche, Gravy l'adopera in certe affezioni respiratorie e particolarmente nella *laringite tubercolare*, per pennellature e nella seguente formula:

nitrato d'argento.	cgr. 60
acqua	gr. 60

Cita Trousseau, che nell'epilessia l'alterna con i preparati di rame e di zinco; Hall, Pitschraft, Prien, Britonneau e Nieberg che l'usano nell'isterismo, nella corea e nella sclerosi a placche, e Charcot e Vulpian che, per i primi, l'adoperarono in certi casi di tabe.

Modo di somministrarlo. Posologia.

Il nitrato d'argento può essere somministrato in pillole, in pozione, o per clistere, e gli antichi lo prescrivevano in pillole di un cgr. e vi

aggiungevano o della midolla di pane, o gomma adragante o amido o gomma arabica, come ad esempio:

Nitrato d'argento cristallizzato . . . cgr. 10

gomma arabica ed acqua distillata q. b. per fare 10 pillole.

Soggiunge però l'A., che tutte queste formule presentano gravi inconvenienti, giacchè i $^4/_5$ di sale d'argento che esse contengono si decompone e passa allo stato insolubile, specie sotto forma di ossido d'argento e di argento metallico.

Quanto alla parte che resta solubile, non è assolutamente certo che resta alla stato di nitrato, quindi per ovviare a tali inconvenienti propone di sostituire alla midolla di pane diverse sostanze inerti quale la salice, la terra di pipa e sopratutto il Kaolino.

Dà la seguente formola di Brissomout e Joanin:

Nitrato d'argento.	cgr. 10
Kaolino.	gr. 1
solfato di soda disidratato	cgr. 50
acqua distillata	gocce 10

per 20 pillole.

Ciascuna pillola contiene 5 mmgr. di nitrato d'argento.

Quest'altra è di Lyon e Loisean:

Nitrato d'argento	mmgr. 5
Kaolino	centigr. 5

Vaselina q. b. per una pillola.

e conchiude che per prescrivere il nitrato d'argento in pillole basta aggiungervi, o una sostanza organica quale la midolla di pane, la gomma arabica, o preferibilmente una sostanza inerte quale il Kaolino.

Per sommiuistrarlo in pozione dice, che per sciogliere il sale è necessario usare acqua distillata, poichè il cloruro che contiene l'acqua ordinaria trasforma il nitrato in cloruro d'argento insolubile. Ecco alcune formole:

1.ª Nitrato d'argento cgr. 5; acqua distillata gr. 100; sciroppo gr. 20.

2.ª Nitrato d'argento cgr. 1; acqua distillata gr. 25; sciroppo gr. 10 (per i fanciulli) da prendersi in 8-10 volte. (Trousseau).

3.ª Nitrato d'argento 1-3 cgr.; acqua distillata gr. 60; un cucchiaio da caffè all'ora (Rilliet-Borthez).

4.ª Nitrato d'argento cgr. 5; acqua distillata gr. 45.

Adoperandolo per clistere dice che si usa nella proporzione di 5-25 cgr., in 60-100 gr. di acqua.

In quanto ai clisteri poi aggiunge, che qualcuno consiglia ad ogni clistere di nitrato d'argento far precedere o seguire un clistere di acqua semplice, per attenuare l'azione del caustico. Conchiude che perchè il nitrato d'argento abbia la sua efficacia, deve essere adoperato solo, mai in combinazione con altre sostanze, giacchè alcune lo riducono, altre lo rendono insolubile ed altre infine ne accrescono la potenzialità caustica.

(*Gazette des Hôpitaux* n. 1. e 4).

La medicatura dialitica nelle affezioni dello stomaco.

Si dà oggi grande importanza nella cura delle affezioni dello stomaco alla così detta medicazione dialitica a base di soluzioni alcalino-saline, della quale l'Hayem dà ampie spiegazioni in un suo recente articolo. Egli riferisce che per sua esperienza clinica, i sintomi di cui si lagnano i dispeptici sono vantaggiosamente modificati colle soluzioni saline.

Esse sono i soli medicamenti di cui si serve per curare le malattie dello stomaco. Ha usato del termine *medicazione dialitica,* perchè egli crede che questa agisca, almeno in parte, per le sue qualità fisiche. Si deve quindi tener conto di queste qualità, che possono esercitarsi direttamente sulla mucosa dello stomaco e indirettamente sugli elementi ghiandolari dopo il passaggio nel circolo sanguigno. Queste soluzioni sono fornite a profusione e sotto le forme più diverse delle acque minerali naturali.

Ma esse sono d'una composizione complessa, e i loro effetti sull'organismo non possono essere esattamente precisati.

Quindi è necessario ricorrere a soluzioni saline artificiali, più semplicemente composte e di cui si può variare la formula entro limiti ben vasti.

I principali componenti di cui l'Hayem si è valso nel suo studio sono: il cloruro, il solfato, il bicarbonato, e il fosfato di sodio. Di essi egli ha fatto cinque soluzioni, variandone il titolo e il numero dei componenti e formando due categorie: 1.° soluzioni con azione predominante sullo stomaco; 2.° soluzioni con azione predominante sull'intestino.

La prima è costituita di 3 formule:

Acqua distillata	litro	1
Bicarbonato di sodio	gr.	2,50
Solfato di soda	»	3
Cloruro di sodio	»	1

Acqua distillata	litro	1
Cloruro di sodio	gr.	5
Solfato di sodio	»	2

Acqua distillata	litro	1
Cloruro di sodio	gr.	5
Fosfato di sodio	»	3

La seconda categoria di due formule:

Acqua distillata	litro	1
Cloruro di sodio	gr.	3
Solfato di sodio	»	5

Acqua distillata	litro	1
Cloruro di sodio	gr.	5
Solfato di sodio	»	5

La 1.ª soluzione egli raccomanda nei casi di gastrite parenchimatosa con iperpepsia; e si usa come l'acqua di Carlsbad, da cui non differisce molto.

La mattina a digiuno in tre volte, in quantità uguale ogni 20 minuti, riscaldata a bagno-maria circa 40°, se ne fa prendere 250 gr., aumentando ogni mattina 50 gr. fino ad arrivare al 1|2 litro. Mezz'ora dopo la prima dose il malato può fare il suo primo pasto. La cura così indicata durerà circa 25 giorni a seconda dei casi; mai però più di 30.

Questa soluzione si deve prescrivere agli iperpeptici, alla condizione che la secrezione gastrica sia abbondante e che non vi sia dilatazione per atonia nè ristagno di alimenti.

Quando vi sono sintomi di dilatazione per atonia, è d'uopo curarli da prima misurando l' alimentazione e impiegando il lavaggio dello stomaco.

Controindicazioni di tale trattamento sono la tubercolosi avanzata, le affezioni di cuore mal compensate con edemi, e le varie forme di cancro.

La 2.ª soluzione si dà fredda, al mattino a digiuno, in dose da 200 a 250 gr., in una sola volta, 1 ora avanti al primo pasto, per 5 o 6 settimane. Si usa specie nelle ipopepsie leggere, nella iperpepsia con secrezione debole e specialmente nelle iperpepsie, i cui caratteri sono mascherati da una irritazione medicamentosa sovrappostasi. Anche per questa cura se vi è dilatazione, essa va curata avanti con lavaggi dello stomaco. Controindicazione è la sola iperpepsia con digestione prolungata.

La terza soluzione si usa come la precedente, nei casi di ipopepsia intensa o di apepsia e specie nei soggetti debilitati.

*
* *

La prima soluzione del secondo gruppo con azione predominante sull'intestino, si dà specialmente nella costipazione ostinata, accompagnata o meno da crisi dolorose d'enterite muco-membranosa, somministrandola fredda o calda (40°) a seconda dei casi, e in dose dal quarto di litro ai 400 cc. Essa si adopera con vantaggio sia negli iperpeptici che negli ipopeptici. Nei malati che presentano entero-colite e in quelli con fegato grosso con o senza itterizia, è meglio usarla tiepida (40°).

Spesso dopo tale trattamento è necessario di completare la cura con la soluzione di Carlsbad artificiale se si ha iperpepsia; o di Kéfir se si ha ipopepsia notevole o apepsia.

*
* *

La quinta soluzione non è altro che il liquido che si adopera per le iniezioni endo-venose. Se ne fa prendere 1|2 bicchiere a digiuno, e se questa dose è bene sopportata, dopo un quarto d'ora se ne fa prendere un'altra.

Però va usata con cautela adoperandola per gli apopeptici, perchè essi sono generalmente sensibili all'uso del solfato di soda.

Quest'ultima soluzione è la sola che ha degli effetti lassativi manifesti, ma in generale leggeri. Raramente produce sconcerti tali da impressionare i malati. Per evitarli però è meglio sgombrare l' intestino e prepararlo con dei lavaggi con soluzione cloruro-sodica (23-30 grammi su 1000 di acqua) per 5 o 7 giorni prima di cominciare la cura.

Avendo tutte le soluzioni, meno la 5.ª, il punto crioscopico infe-

riore a 0,36, l'assorbimento della soluzione avviene facilmente, e quindi passa rapidamente in circolo e non ha più alcun effetto purgativo.

Si ha qui una legge generale, e si potrà quindi prevedere l'effetto sull'intestino, quando si tenga conto della dose. Così, se si forza la dose della 4.ª soluzione si ha un effetto lassativo.

Tutte le soluzioni che contengono cloruro di sodio tengono un posto particolare per la costituzione clorurica del sangue e del succo gastrico. Quindi quanto più si fornisce cloruro di sodio all'organismo, tanto più la secrezione stomacale tende ad essere ricca in prodotti clorurici e viceversa. Perciò l'A. nelle forme ipopeptiche consiglia proporzioni relativamente forti di cloruro di sodio (5. p. 1000).

Si deve al contrario diminuire la quantità di cloro nella iperpepsia, e perciò si consiglia il regime latteo assoluto, specie nell'ulcera.

Ma gli effetti prodotti da questa ipoclorurazione dipendono, almeno in parte, dallo stato della mucosa gastrica, come l'A. ha già altre volte dimostrato.

Quando esiste una gastrite mista a lesioni intestinali o a degenerazioni intestinali, il regime latteo assoluto fa apparire l'iperpepsia, e se se ne continua l'uso, l'effetto dapprima sedativo diviene debilitante in capo a qualche mese.

Nella gastrite parenchimatosa pura o mista, ma con iperpepsia, il regime latteo tende a diminuire i prodotti clorurati; ma per avere un effetto duraturo, bisogna continuare per più mesi.

Cruveilhier, che aveva vantato l'uso del latte, aveva ben riconosciuta la necessità, nell'ulcera, di prolungare lungamente tale regime. Widal e Javal avevano negli ultimi tempi attirata l'attenzione sull'alimentazione senza sale a proposito degli edemi albuminurici, e Vincent e Laufer proposero il regime senza sale per combattere l'iperpepsia. Sebbene il sale sia fortemente ritenuto nell'organismo, e che Linossier facesse delle riserve sulle recenti osservazioni pubblicate, l'ipoclorurazione portata a un alto grado non pareva dover portare una diminuzione nella formazione dei prodotti clorurati del succo gastrico.

I saggi terapeutici eseguiti recentemente sono nullameno interessanti e conducono a dei resultati utili e pratici; ma è bene ricordare che senza declorurare l'organismo, si hanno risultati eccellenti sulla iperpepsia col seguente trattamento:

1.° Uso del bismuto ad alta dose, che produce un effetto sedativo marcabile.

2.° Cura con soluzione di Carlsbad artificiale, che porta alla scomparsa delle turbe digestive e della dilatazione.

I medici che sostengono la declorurazione nelle affezioni gastriche, negano tale efficacia nelle iperpepsie dolorose. Però l'A. ricorda e conferma per la pratica, che l'iperpepsia è legata ad uno stato strutturale particolare della mucosa, e che in simili casi si può fare sparire le turbe di cui si lagnano i pazienti, senza attenuare sensibilmente il tipo chimico, che è, in qualche modo, funzione della lesione anatomica.

(Dalla *Riv. critica di Clinica med.*, n. 38, 1904).

COMBY.—Cura delle febbri intermittenti dei bambini.

L'A. si occupa di questo importante argomento. Egli ebbe occasione di visitare una bambina di 3 anni, che aveva fatto un lungo soggiorno in Cocincina e ne ritornava con una febbre malarica assai ribelle, con cachessia incipiente accompagnata da anemia, grosso ventre, milza enorme, e fegato ingrossato.

A questa bambina era già stato somministrato il chinino, ma in quantità insufficiente ed irregolare. Gli accessi di febbre, senza essere ben regolati, ritornavano frequentemente e le condizioni generali erano assai cattive.

L'A. volle provare le iniezioni di cloridrato di chinino per agire più rapidamente e sicuramente, ma non potendo continuarle per ragioni indipendenti dalla sua volontà, si ridusse a prescrivere nuovamente il chinino per bocca, pensando che agirebbe meglio che per clistere o suppositorio.

Ma come è noto i sali di chinino sono così amari, che non possono venire utilizzati nella terapia infantile. Per fare accettare il medicamento, si è obbligati di mascherarne il gusto con caffè o liquirizia, ma anche questi provvedimenti sono illusorii.

Per tutte queste ragioni ricorse all'euchinina che, senza essere assolutamente priva di amaro, è però abbastanza tollerata dai bambini.

L'euchinina è un etere etilcarbonico di chinino, che si può somministrare in cartine sciolte in un cucchiaio da caffè di acqua zuccherata o sciroppo.

Quindi la bambina prese per parecchie settimane 0,20 gr. di questo sale di chinino, due volte al giorno.

La rivide poi circa 5 settimane dopo la cura, e notò subito che il risultato terapeutico nulla lasciava a desiderare. L'anemia era scomparsa, l'appetito, le forze, la gaiezza erano ritornati.

Il ventre era diminuito di volume, il fegato, la milza erano ritornati nei limiti normali.

Infine gli accessi di febbre erano stati tagliati radicalmente: da 3 settimane la bambina non ne aveva presentato un solo.

Un anno è trascorso dalla guarigione, e la salute della bambina è sempre rimasta perfetta.

L'A. riferisce di un altro caso: una terzana curata e guarita coll'aristochina. Si tratta di una bambina di 3 anni, che aveva contratto la malaria in Bretagna, e non era mai stata curata col chinino. La febbre era però recente (datava da 3 settimane).

Prima di curarla, si fece l'esame del sangue e si riconobbe la presenza del parassita. La bambina era bene sviluppata, non magra, ma colle mucose scolorite e soffio vascolare al collo. Il ventre non era aumentato di volume, però la milza era ingrossata e il fegato pure benchè in minor proporzione. Il polso batteva a 150. Lingua impatinata, anoressia, stitichezza.

Al mattino del 4.° giorno d'ospedale, quando si attendeva l'accesso, l'A. prescrive 0,20 di aristochina e alla sera egual dose, presa senza difficoltà alcuna. Così fu continuato per undici giorni in ragione di gr. 0,40 al giorno di aristochina. La febbre andò perdendo sempre più

vigore: dopo le prime somministrazioni non si riprodusse più che sotto forma di deboli ascensioni a 37,8-37,9.

Contemporaneamente la milza ritornò nei limiti normali.

L'A. rivide sei mesi dopo la bambina affetta da vulvo-vaginite e da reumatismo blenorragico al polso destro. Gli accessi malarici non si erano più riprodotti; la milza era normale.

Da questa osservazione si può concludere che l'aristochina é efficace come l'euchinina.

L'aristochina è un carbonato neutro di chinino, che contiene il 96 °[0] di chinino. È insolubile come la maggior parte dei sali basici o neutri di chinino, ma ha il grande vantaggio di essere completamente insipido, ciò che ne fa un medicamento prezioso in pediatria.

(*Soc. Med. des Hopitaux,* 23 dic., 1904).

DE WECKER.—Nuovi tentativi per guarire la cataratta senza operazione.

Non si tratta effettivamente di nuovi tentativi o nuove ricerche praticate dall'illustre clinico intorno alla terapia medica della cataratta, sibbene di breve considerazioni su quanto è stato detto e fatto sinora su tale questione.

L'A. si domanda: 1° se è possibile prevenire l'evoluzione della cataratta: 2° arrestarne il progresso: 3° far retrocedere od anche sparire le opacità incipienti del cristallino.

In merito alla prima questione, l'A. concorda col Dransart nell'ammettere, che lo sviluppo della cataratta sia, nella grande maggioranza dei casi, legato ad un difetto di attività nutritiva, caratterizzato specialmente da una imperfetta eliminazione di urea. È quindi necessario analizzare accuratamente l'urina in tutti gli individui minacciati da cataratta, sopratutto per quanto concerne l'urea, i cloruri e, più ancora, lo zucchero. Gli arterio-sclerotici *artritici* possono avere facilmente un diabete intermittente, e presentare allora dei disturbi visivi che si manifestano con un cambiamento nella refrazione e con leggieri difetti di trasparenza nel cristallino, i quali possono essere efficacemente modificati ceu una cura appropriata.

La seconda questione è difficile a risolvere, perchè l'evoluzione della cataratta è molto irregolare e può subire arresti di mesi ed anni; cosicchè se si ricorre ad una qualsiasi terapia, non si è autorizzati ad applicare il detto: *post hoc ergo propter hoc.*

In ogni modo se un intervento è possibile, non si può ricorrere che alla cura iodica consigliata già da Badel sino dal 1902. Essa consiste in bagni oculari, ripetuti mattina e sera, con una soluzione di ioduro di potassio al 2 0[0, oppure nell'istillazione di un collirio alla medesima dose.

Si può anche ricorrere alle iniezioni della stessa sostanza ma nella proporzione del 5 0[0, aggiungendovi, al momento di servirsene, un po' di acoina all' 1 0[0 o di cocaina al 2 0[0, a fine di mitigare il dolore prodotto dall'ioduro. Se ne inietta una 1[2 siringa di Pravaz per volta; ma bisogna procurare di spinger l'ago profondamente in modo, che il liquido arrivi fra le capsule di Tenone e non rimanga sotto la congiuntiva, perchè in tal caso l'ammalato soffrirebbe troppo.

Riguardo infine alla terza questione, l'A. pensò già di servirsi di un estratto proveniente dai mezzi e dalle membrane interne dell'occhio, con l'idea di risalire artificialmente alla nutrizione del cristallino.

Egli però non può dir nulla di tal tentativo, perchè le esperienze praticate furono poche e non decisive: crede che, anche a cataratta cominciata, si possa giovare delle iniezioni intra-capsulari di ioduro di sodio: in ogni modo, conclude il De Wecker, non si dovrà dare *sistematicamente* una risposta negativa ai numerosi ammalati, i quali domandano al *medico* se nulla è possibile per combattere la cataratta che minaccia la loro vista.

(*Annales d'oculistiques,* marzo 1905).

La spermatorrea e la sua cura.

I metodi classici di cura proposti per la spermatorrea, offrono, per la loro grande varietà, un indizio non trascurabile della loro poca efficacia. Per questa ragione non crediamo di dover tacere di un metodo nuovo proposto, la *psicoterapia*, che, dato il modo di svolgersi di questo stato morboso, offre *a priori* delle probabilità di riuscita, convalidate d'altronde da recenti ricerche cliniche del dott. Lévy. Fin d'ora è però necessario premettere una considerazione: la cura psichica non deve riguardarsi come una terapia isolata, speciale, senza legami coll'insieme delle altre cure proposte; d'altra parte essa richiede una certa delicatezza da parte di chi l'adopera, dovendosi adattare all'individuo non solo, ma anche alle modalità cliniche.

Prima di scendere a particolari, è necessario un rapido sguardo al modo di svolgersi della spermatorrea, onde interpretarne l'intima essenza. Se si pone mente alle descrizioni classiche della sintomatologia offerta da questo stato morboso, un fatto che colpisce è la poca importanza attribuita al legame che unisce i sintomi psichici coi sintomi fisici. Il sogno, causa prima delle polluzioni, che all'inizio della malattia avvengono unicamente alla notte e durante il sonno, sembra non esistere che in un primo periodo, come un fatto episodico, di poco valore, ed a cui la terapia non deve rivolgere la sua attenzione. Invece, scrutando bene l'argomento, il nesso intimo da causa ad effetto che esiste tra il sogno e la polluzione non deve mai perdersi di vista; è vero che col progredire dello stato morboso, il primo diviene *subcosciente* od *incosciente* del tutto; ma per ciò bisogna invocare l'abitudine, e le modificazioni delle cellule nervose che ne sono la conseguenza. Perciò il fatto psichico rimane, solo trasformandosi in seguito a queste modificazioni, da fatto psichico cosciente a fatto psichico incosciente.

In questo modo di concepire il fenomeno spermatorrea, ha la sua base una cura razionale, capace di portare a risultati veramente benefici.

Lo schema generale di essa può riassumersi in queste indicazioni:

1.° *Igiene: a)* Eliminazione delle cause d'impressionabilità esterna (in questa categoria va compresa l'igiene psichica). *b)* Eliminazione delle cause d'impressionabilità interna.

2.° *Terapia* propriamente detta: *a)* fisica; *b)* psichica.

1.° *Igiene.*—Per ciò che riguarda la sorveglianza dell'impressionabilità esterna, bisogna consigliare una vita calma e regolare: evitare

le coperte troppo pesanti, non riposare sul decubito dorsale; evitare altresì ogni causa di emozioni e di eccitazione sessuale.

Quanto alla sorveglianza della impressionabilità interna, vanno regolati i rapporti sessuali, corrette le abitudini viziose. Deve essere altresì evitata ogni causa di eccitabilità generale, quale l'alimentazione troppo ricca, il vino, l'alcool, il caffè, ecc.

2.° *Terapia.* — La cura somatica è quella che si usa in tutti gli stati di eccitazione nervosa: valeriana, canfora, bromuro; idroterapia, elettricità. Localmente docce fredde, clisteri freddi alla sera. Non faremo che citare le cauterizzazioni, sì impiegate da Lallemand, e che non trovano, secondo i clinici, la loro applicazione che nella spermatorrea consecutiva ad una prolungata infezione blenorragica.

Ricorderemo ancora il compressore prostatico immaginato dal Trousseau, la placca di stagno sul basso ventre consigliata da Diday, la cui efficacia è senza dubbio, per la più gran parte, di origine suggestiva. Questa terapia somatica, pur potendo esercitare un'utile azione, purtuttavia non ha un valore ben preciso: solo l'analisi psichica, per i diversi elementi che ci fornisce, l' idea erotica, il sogno cosciente, o no cogli altri fenomeni psichici , timore, ecc., ci dà l' espressione esatta e sincera della turba funzionale che corrisponde alla spermatorrea. Se più tardi potrà ancora essere importante la terapia somatica, quando si tratterà di combattere gli effetti generali causati dalla malattia, qui essa non ha che un'azione banale. Data la patogenesi essenzialmente psichica, solo una cura psichica può essere opposta con metodo e precisione, e si può affermare che la psicoterapia è la cura *vera* della spermatorrea.

Resta ancora a precisare il suo modo di applicazione. L' azione psichica in alcuni casi può esercitarsi unicamente col suscitare nell'ammalato la fiducia assoluta in un dato medicamento o metodo di cura; e questa è la psicoterapia indiretta o mediata, la quale talora dà ottimi risultati. Del resto, essa non esclude la psicoterapia diretta, la quale ha la sua base nell'analisi psichica del soggetto, e deve esercitarsi mediante sedute di rieducazione, le quali spesso rendono la cura più efficace e più rapida nei suoi effetti.

Sulle particolarità di essa, che rappresenta la parte più delicata della cura, è necessario trattenersi un momento. L'esame psichico non deve limitarsi all'interrogatorio semplice e banale abituale, ma deve essere coscienzioso, attento ed indulgente, procurando di provocare la confidenza completa del malato, sì da conoscere esattamente quali sono le sue abitudini, le sue idee, i suoi timori circa la malattia che l'affligge, e, se occorre, i suoi vizii, associandosi spesso alla spermatorrea l'onanismo. Allora la condotta terapeutica da seguirsi ne sorge spontaneamente.

Compito del medico è di correggere le idee errate del suo ammalato, di calmare i timori, di renderlo più volitivo nel combattere certe abitudini viziose, in una parola di aiutarlo a riordinare le sue funzioni psichiche, e ciò mediante il ragionamento e la convinzione, non perdendo mai di vista la suggestionabilità e il grado di sviluppo intellettuale dell'individuo. Specialmente in rapporto a questi due ultimi elementi deve regolarsi il numero e la frequenza delle sedute rieducatrici.

Un altro punto della cura riguarda gli effetti generali che la spermatorrea produce nell' organismo. Spesso questa malattia si associa

con turbe nervose più o meno accentuate, specialmente psichiche, le quali talora possono giungere fino alla vesania.

Quest'associazione, che merita di esser presa seriamente in esame, può avere una genesi diversa, di cui è necessario tener conto per la cura. In alcuni casi spermatorrea e turbe nervose rappresentano ambedue la manifestazione comune di uno stato nevropatico fondamentale: alla cura di questo dovrà allora unicamente mirare il medico. In altri casi invece la malattia fondamentale consiste nelle perdite spermatiche, a cui, per lo spossamento nervoso a cui va incontro l'individuo ammalato, si sovrappongo turbe funzionali. In questo caso non si combatteranno utilmente le manifestazioni nervose se non ricostituendo l'organismo debilitato; altre volte infine si tratta d'individui in cui il risentimento generale è d'ordine puramente psichico, cioè in seguito a letture fatte della sindrome della spermatorrea, per un fatto di auto suggestione, l'ammalato accusa in sè tutti i sintomi della malattia. È questa la forma di più benigno prognostico, ed in cui una buona cura psichica non mancherà di dare buoni resultati.

(*Dalla Riv. crit. di Clinica medica,* 1905).

NOTIZIE E VARIETA'

Il 1.° Congresso internazionale di Terapia fisica.

Dal seno della società di Medicina fisica di Anversa, un gruppo di cultori della Terapia fisica di ogni paese emana l'idea di riunire a Liegi questo Congresso dal 12 al 15 agosto prossimo, in occasione dell'Esposizione universale. Esso si propone:

1.° Studiare le indicazioni specifiche di ciascuno degli agenti della Terapia fisica.

2.° Descrivere l'istrumentazione e la tecnica dei diversi agenti fisici di cura.

3.° Esporre: *a*) come è impartito attualmente l'insegnamento universitario della terapia fisica nei diversi paesi dove questa scienza viene insegnata; *b*) come converrebbe che questo insegnamento fosse impartito nelle Facoltà di medicina.

4.° Indicare i mezzi proprii a reprimere energicamente l'empirismo e gli abusi degli *empirici,* che pretendono di curare con mezzi fisioterapici.

Inviare le adesioni al dott. De Nunter, 86, *Rue Loavreux,* Liegi.

Il 1.° Congresso internazionale per lo studio della Radiografia e ionizzazione.

Avrà luogo nella stessa Città dal 12 al 14 settembre incluso. Si occuperà delle proprietà fisiologiche della radioattività e delle altre radiazioni, nonchè delle loro applicazioni terapiche.

Inviare le adesioni al segretario generale, a Bruxelles, *Rue de la Prévete.*

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli — Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LEZIONI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli diretta dal Prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. — La tubercolosi pulmonare.

(Lezione raccolta dal Dott. G. FUSCO).

La frequenza di questa malattia, il numero dei decessi ogni anno per tubercolosi, la cronicità del suo decorso che dà sofferenze di anni agli infermi, spiegano l'interesse che il morbo destò in tutti i tempi. Se si consultano le statistiche si resta spaventati dalle ecatombe che produce questo male: in Italia, dal 1888 al 1899, furono annualmente 60,000 le vittime per tubercolosi, e si calcola che in certe contrade la mortalità per tubercolosi raggiunga 1/5 della mortalità totale. Nel Genovesato p. e. è alta la cifra di mortalità per tubercolosi: ciò è dovuto principalmente al fatto che sulla riviera ligure affluiscono i tisici di tutto il mondo.

La lotta contro questa malattia si iniziò da gran tempo: già qui in Napoli, propagate dal Cotugno e dal Cirillo, apparvero, sanzionate dalla legge, le prime norme profilattiche. Quando la contagiosità del morbo era ancora negata un editto del Re di Napoli, nel 1782, ordinava misure profilattiche severe per evitare il contagio, fra cui la denunzia obbligatoria da parte dei medici.

La contagiosità della tubercolosi, sostenuta da Morgagni che temeva di aprire i cadaveri dei tisici, negata poi dagli altri, fu confermata da Villemin nel 1865, essendogli riuscito d'inoculare in serie il tubercolo ai conigli ed alle cavie. Il 10 aprile 1882 Koch annunziò ch'egli era riuscito ad isolare e coltivare il bacillo della tubercolosi, aprendo così un orizzonte nuovo allo studio della malattia. La teoria parassitaria dette la spiegazione dei fenomeni già osservati dagli antichi Autori, sopra tutti da Laennec, unificando i sintomi morbosi delle svariate manifestazioni della malattia.

Io vi mostro il bacillo di Koch in queste tavole. Questo micror-

ganismo fu da principio ritenuto come un bacillo, ma già molti anni addietro nel 1884, un medico napoletano, d'ingegno straordinario, voglio dire il Petroue, nell'istituto del Prof. Schrön, colpito da certi aspetti morfologici del microbio, pensò ch'era d'uopo considerarlo come un intermediario tra i micromiceti e gli schizomiceti. Quest'opinione passò inosservata, tuttavia Metchinikoff dimostrò che il bacillo presenta talora delle forme allungate, filamentose, con rigonfiamenti laterali o terminali: infine constatò il fatto importantissimo, della divisione dei filamenti. Maffucci sostenne che quest'aspetto si osservava solamente nelle culture di tubercolosi aviaria, e fu allora uno degli argomenti maggiori invocato a favore della dottrina dualista. Oggi è noto che si ottengono le stesse forme con la tubercolosi umana, sebbene più raramente, forme che il bacillo di Koch assume in determinate condizioni, dando luogo a filamenti ramificantisi, qualche volta rigonfiati a clava, qualche volta frazionati in una serie di corpicciuoli piccolissimi, che ricordano le artrospore: forme che si possono trovare talvolta anche negli espettorati tubercolari.

La forma che qui vedete, è quella che ordinariamente si osserva al microscopio: i bacilli tubercolari colorati in rosso, secondo il metodo di Ziehl-Neelsen, i grumi purulenti dell'espettorato e gli altri batterii colorati in bleu. Non starò a ricordare i varii metodi di colorazione, i quali tutti si fondano sul fatto ben conosciuto, della difficoltà con cui il b. tubercolare assume i colori d'anilina, della capacità di resistere alla decolorazione acida. Il metodo di Ehrlich resta però sempre il vero metodo classico ed il più sicuro: i bacilli apparendo chiarissimi anche se in scarso numero, quando con gli altri metodi potrebbero sfuggire all'osservazione. Come qui vedete, il bacillo di Koch è un bastoncino sottile, lungo 1 a 5 μ, talora perfettamente diritto, talora leggermente ricurvo. Nell'espettorato gli elementi bacillari si trovano di solito isolati, qualche volta accoppiati a due, disponendosi fra di loro parallelamente, oppure formando un angolo con le loro estremità riunite. Gruppi numerosi, di molti elementi, si trovano di solito negli stadii avanzati della malattia: si trovano ancora nello sputo mantenuto al termostato per qualche tempo. Il bacillo tubercolare si coltiva difficilmente sui comuni terreni nutritivi e vi cresce con molta lentezza, essendo necessario di ricorrere a degli artifizii per ottenerne lo sviluppo. Il miglior terreno nutritivo è il siero di sangue gelatinizzato: per vegetare sugli altri terreni di cultura, secondo le osservazioni di Gamaleja, il bacillo tubercolare ha bisogno di un'acclimatazione

più o meno prolungata sul siero di sangue. Su siero di sangue solidificato piccole colonie cominciano ad apparire il 10.°, 14.° giorno a 37° C., sotto forma di piccole squame secche, isolate, raramente confluenti.

Si sviluppa ancora sull'agar glicerinato, formando alla superficie una patina spessa ed accartocciata, secca, scagliosa, rilevata al centro: una patina simile si forma sulle patate glicerinate.

In brodo glicerinato appare una pellicola densa, di color bianco sporco, accartocciata, che precipita a fondo alle scosse leggiere. Si può ottenere alla superficie del brodo una pellicola galleggiante, facendovi cadere minuta polvere di sughero.

Questi caratteri morfologici e culturali appartengono non solo al bacillo della tubercolosi umana ma, salvo leggiere differenze, anche al b. della tubercolosi degli uccelli e a quello della tubercolosi dei mammiferi. Questo argomento, che come loro ben comprendono è d'una importanza capitale per l'etiologia e specialmente per la profilassi della malattia, ha sempre suscitato numerose discussioni.

Da principio si considerò come unico l'agente specifico, nelle diverse manifestazioni morbose della malattia dell'uomo, dei mammiferi, degli uccelli. Così il Maffucci, Gamaleja, Koch differenziarono il bacillo della tubercolosi aviaria dal b. della tubercolosi umana. Koch andò più oltre ancora, e contro tutte le idee dei medici sostenne, che il b. della tubercolosi dei mammiferi sia diverso da quello umano, e non inoculabile all'uomo. Ma oggi, pur constatando una diversità morfologica dei diversi bacilli tubercolari, pur osservando caratteri un poco diversi nello sviluppo culturale, bisogna ritenere trattarsi non di distinte forme morfologiche, ma d'una semplice varietà di aspetto e di forma dello stesso bacillo.

Disgraziatamente per l'umanità il b. tubercolare è resistentissimo, potendo resistere al disseccamento per oltre 18 mesi, lo sputo putrefatto restando ancora virulento dopo 40 giorni.

Organi tubercolari putrefatti, e sotterrati, conservarono per anni la loro virulenza, così anche lo sputo putrefatto, come dimostrarono gli studii del Pane eseguiti nella mia Clinica.

Resiste molto al freddo, come pure nel terreno. La diretta azione solare lo uccide in breve tempo, in molti giorni la luce diffusa. Esperimenti del Pane, fatti nella mia Clinica furono molto dimostrativi al riguardo. Molti disinfettanti chimici in piccola dose ne impediscono lo sviluppo, ed a dose più alta lo uccidono.

Il b. della tubercolosi può dirsi che si trovi dapertutto: nella polvere, nel pulviscolo atmosferico, specialmente nei luoghi frequentati dai tisici, come le sale di ospedali, ambulatorii ecc., si trova quasi costantemente nel corpo umano stesso.

L' esame necroscopico accurato di individui morti anche accidentalmente: come in casi di suicidio, di disgrazie violente, portato su tutti gli organi, scopre quasi sempre lesioni tubercolari guarite, o in via di sviluppo, oppure semplicemente il b. tubercolare allo stato di latenza. L' Heller all' esame necroscopico di 700 bambini morti per difterite, 140 volte trovò il b. tubercolare, in 1/5 cioè dei casi esaminati; e Müller che insieme a Bollinger espose i risultati di 500 autopsie di bambini, tutte fatte allo scopo di accertare la frequenza e le note anatomiche della tubercolosi infantile, trovò che 150 erano tubercolosi, cioè il 30 0[0, ma ancora di più: fu constatato che 1/6 di tutti i bambini che non erano morti per tubercolosi, presentavano le note anatomiche d' una tubercolosi localizzata, per lo più ancora virulenta, oppure, più di rado, già guarita. Sugli uomini adulti poi Naegeli nelle sue ricerche non ha potuto trovare, al di là dei 30 anni, un solo individuo che fosse assolutamente indenne di segni d' infezione tubercolare! fra i 18 e i 30 anni poi, il 96 0[0 erano infettati, cifra enorme, come si vede; fra i 14 e i 18 anni il 50 0[0; da 5 a 14 anni il 33 0[0 e tra 1 e 5 anni il 17 0[0, questi ultimi erano infetti specialmente alle meningi; mentre che i cadaveri dei bambini di meno d' un anno non presentarono mai alcun segno di infezione tubercolare delle meningi. La diagnosi con la tubercolina *intra vitam* riprova del resto queste osservazioni ed esperimenti praticati dal Franz, su coscritti scelti e robusti; usando la tubercolina in una dose minima (da 1 a 3 mg.) mostrarono una reazione spiccata nel 61 0[0 sino al 68 0[0 dei casi esaminati, casi in cui del resto non si sarebbe potuto altrimenti sospettare la malattia. Secondo l'affermazione del Franz, se la dose di tubercolina fosse stata portata a 10 mg. i risultati sarebbero stati identici a quelli ottenuti dal Naegeli sul tavolo anatomico; si sarebbe cioè raggiunta la cifra del 96 0[0 di individui infetti.

Nella propagazione della malattia, lo sputo è certamente il principale veicolo, potendo la trasmissione avvenire direttamente, come con un bacio o indirettamente, per mezzo di oggetti, d' insetti, specialmente delle mosche.

Nell'espettorato disseccato i bacilli si conservano vivi e virulenti, potendosi sollevare con le piccole particelle di pulviscolo nell'aria degli

ambienti. Inoltre i tisici col tossire o parlando ad alta voce emettono una nubecola sottile di goccioline e particelle tubercolari, che si diffondono all'intorno. Chi pratica coi tisici sa quanto sia in essi inveterata l'abitudine, malgrado gli avvertimenti, di tossire sul viso a chi sta loro vicino o a chi li esamina.

È bene insistere su questo pericolo di diffusione del contagio: poichè l'aria espirata da un tisico non trasporta germi con sè, essendo passata sulla superficie umida dei bronchi, nemmeno se i bronchi siano carichi di bacilli. Lo sputo solo emesso col tossire oppure sollevantesi in pulviscolo dopo il disseccamento, è il veicolo principale della diffusione del morbo, potendo essere trasportato a distanza, o dalle correnti aeree, o con la spazzatura, o dagli insetti, specialmente dalle mosche, che si posano sulle sputacchiere o sull'espettorato emesso.

Behring è autore d'una teoria tutta diversa: egli crede che il bacillo tubercolare penetri nell'organismo nei primi anni di vita col latte infetto e sostiene· 1.° che il latte somministrato ai bambini non bollito, contiene spesso un gran numero di bacilli tubercolari vivi, tali da determinare un'infezione enterogena dapprima; 2.° che questi bacilli determinano o subito in un organo addominale oppure in seguito nei polmoni, o nelle ghiandole linfatiche bronchiali, il primo focolaio tubercolare, che potrebbe restare latente per parecchi anni. Io debbo dirvi, che questa asserzione così esclusiva non è confortata dalla prova dell'osservazione clinica, che dimostra che pur essendo il latte un veicolo per la propagazione della malattia, non è il solo, e negli adulti nemmeno il principale. Oltre che per lo sputo, la tubercolosi può trasmettersi coi rapporti sessuali, per inoculazione cutanea; e purtroppo molti studiosi s'infettarono così sul cadavere.

Vi sono persone che per il loro mestiere sono esposte ad infettarsi in questa maniera, specialmente quelli che maneggiano carni tubercolose, come i macellai: spesso allora la malattia piglia un carattere affatto locale manifestandosi un tumore, il così detto « tubercolo anatomico ». Ma certamente la malattia si propaga principalmente per mezzo dello sputo, ed è classica a questo riguardo l'infezione del servo di Tappeiner.

Il servo di Tappeiner, quando questi praticava l'inalazione nei cani di sputo tubercolare polverizzato, si recò nel locale dell'esperimento, senza nessuna precauzione e malgrado fosse stato avvisato del pericolo: prese così la tubercolosi e morì come morivano i cani, con lo stesso reperto anatomo-patologico di tubercolosi miliare acuta del polmone.

Però non si deve negare l'affermazione del Behring, essere il latte un veicolo capace di trasmettere la malattia, sopra tutto nei bambini; e io ogni giorno più mi convinco, e sempre mi si presentano nuove osservazioni dimostrative di questo fatto. Questa mattina appunto, prima di venire qui, ho visto un bambino la cui storia mi pare interessante. Guarito da poco tempo da un' affezione tifoidea, si manifestarono a poco a poco disturbi viscerali, che finalmente presero l'aspetto e la sintomatologia della tubercolosi intestinale. Subito il mio primo sospetto fu il latte, latte di vacca infetto, che la trascuratezza dei parenti aveva amministrato al bambino, senza la precauzione di farlo prima bollire. Pensate all' uso così comune del latte di vacca, alla sua importanza nell' alimentazione infantile, e d'altra parte alla frequenza con cui l' affezione tubercolare colpisce questo animale, specialmente nei centri popolosi. Io volli studiare qui a Napoli da vicino questo argomento così interessante: la frequenza della malattia nei bovini condotti al macello della città, che sono poi quelli che sopratutto forniscono il latte alla popolazione. Ebbene una mia statistica dimostra che la tubercolosi è frequentissima in questi animali, riscontrandosi all' autopsia la tisi perlacea e le affezioni locali della mammella, anche in animali apparentemente sani. A questo proposito molti sostennero che la tubercolosi è trasmissibile dall' animale all' uomo per mezzo del latte, solo quando vi fossero manifestazioni locali alle mammelle, altri che fosse sempre pericoloso il latte d' una vacca tisica. Mentre p. e. Gerlach crede che il latte sia pericoloso, solo quando vi sieno le dette manifestazioni alle mammelle, oppure esista tubercolosi generalizzata, Csoror pensa invece che basti anche una minima lesione pulmonare perchè i bacilli possano passare nel latte. Io vi dirò, che è prudente considerare il latte di vacca sempre come pericoloso, e trattarlo con la bollitura, come se in realtà fosse infetto: e voi giovani non cessate mai di insistere nelle famiglie sulla necessità di questa precauzione.

Il bacillo tubercolare, penetrato nell'organismo, vi si può fermare allo stato di latenza, pur conservando la sua vitalità e la sua virulenza. L' individuo conserva e mostra uno stato di salute perfetta, se una causa qualunque non viene a diminuire le facoltà di resistenza dell' organismo. Queste cause possono essere o una malattia, come l' influenza, il morbillo, la scarlattina, il tifo. Lo strapazzo e il difetto di alimentazione possono essere citate fra le cause, e tante volte si osservano migliorare rapidamente le condizioni di un tisico col riposo e con la buona alimentazione.

La tubercolosi è una malattia ereditaria: questo fatto era già noto ad Ippocrate che diceva che un tisico nasce da un tisico. La pratica degli ospedali vi ha già mostrato come infatti sia frequente osservare che un tisico ebbe genitori tisici. Negli animali anche si osserva l'ereditarietà della malattia e casi di tubercolosi congenita. Pubblicai a questo proposito una statistica molto dimostrativa, mostrando l'esistenza d'una tubercolosi congenita negli animali da esperimento. Come animali di prova invece dei conigli scelsi le cavie, che hanno il vantaggio d'una gravidanza più lunga e quindi, essendovi un contatto più lungo tra il sangue materno e le parti fetali (villi del corion), con più probabilità avviene il passaggio dell'infezione dalla madre al feto.

Questi miei esperimenti dimostrarono anzitutto, che la tubercolosi pulmonare può prodursi per infezione congenita (intra-uterina) e la predilezione della tubercolosi congenita per le glandole linfatiche. Inoltre è importante il fatto, che la malattia si sviluppò nei feti solo dopo 38 giorni dall'inoculazione della cavia madre.

Sicchè quelli che sperimentarono sui conigli ebbero naturalmente risultamenti negativi, essendo il periodo della gravidanza troppo breve in questi animali. Inoltre è da tener conto ancora del fatto, che la tubercolosi congenita si sviluppa subito dopo il parto soltanto in un numero limitato di casi, ma di solito raggiunge uno sviluppo dimostrabile all'autopsia soltanto qualche tempo dopo il parto.

Risultati simili constatarono altri Autori e su altri animali. È interessante l'osservazione di Iohne: una vacca macellata è trovata affetta da tubercolosi pulmonare, con noduli estesissimi. Nell'utero, in un feto di otto mesi, si trovò tubercolosi pulmonare, gangli bronchiali caseificati, fegato cosparso di tubercoli miliari. Voglio ancora citarvi ciò che Bang, il celebre veterinario danese, concluse dai suoi studii e dalle sue ricerche che: « le osservazioni da lui raccolte rendevano oltremodo provata che la tubercolosi congenita fosse frequentissima ».

Sull'uomo le ricerche anatomiche del prof. d'Arrigo dimostrano che la malattia si trasmette ereditariamente, avendo egli osservato alterazioni tubercolose della placenta, ed avendo constatato il passaggio del bacillo dalla madre al feto, in cui egli lo trovava quasi costantemente nel fegato. Armanni in donne morte di tubercolosi pulmonare trovò nell'utero feti affetti da noduli tubercolari.

Sono classici gli esperimenti del Maffuca sul passaggio dell'infezione dall'uovo al pulcino e all'embrione. Egli inoculava diversi microbii, quali il b. del carbonchio, del colera, e finalmente il b. tuber-

colare in uova di gallina fecondate e covate, venendo alla conclusione che *il bacillo della tubercolosi aviaria, pervenuto nell' uovo fecondato, non subisce alcuno scapito nel suo sviluppo, nè muore mentre l'uovo viene covato, ma passa nell'enbrione in via di sviluppo, resta quivi senza moltiplicarsi, per poi, dopo breve periodo d'incubazione, provocare la tubercolosi nella sua forma tipica nel pulcino uscito dal guscio.* Inoltre il b. tubercolare si moltiplica attivamente in vitro, dentro l'albume dell'uovo peptonizzato e anche nell'albume dell' uovo vivente, dove però subisce durante l' incubazione una modificazione singolare, per cui si riduce in fini granuli. Lo stesso fatto avviene negli organi dell' embrione, ove il bacillo penetra solo dopo il 9.° giorno di sviluppo, per mezzo dei vasi della vescicola allantoide. Con numerosa serie di esperienze, il Maffucci provò che la trasformazione del bacillo in granuli è connessa alla vita dell'embrione, poichè manca se l'innesto è fatto in uova con pulcino morto. Ma non si arresta a ciò l'azione battericida dell'embrione: infatti diminuendo convenientemente la dose di bacilli che s'introducono nell'uovo, si può avere la loro completa distruzione da parte dell'organismo embrionale che, dopo un certo tempo, è capace di distruggere una dose di virus, più che bastante ad uccidere un pollo adulto.

I pulcini schiusi ed infettati presentano, dopo qualche giorno, specialmente nel fegato, accumuli di bacilli. Più tardi anche nel fegato si possono trovare tubercoli bene sviluppati, ma ciò avvenne solo dopo un lungo periodo, di almeno 20 giorni, mentre nel pollo adulto l'eruzione del tubercolo segue a 5 giorni di distanza l' iniezione del bacillo nelle vene.

Come si vede, l'infezione del feto dalla madre infettata nella cavia e quella del pulcino dall'uovo infettato hanno fra loro una grande simiglianza nel decorso e nell'apparire delle manifestazioni tubercolari. Concludendo, l'infezione tubercolare dell'uovo può avere nei pulcini, che da esso si sviluppano, effetti assai diversi: o la semplice intossicazione con esito in marasma, o una tubercolosi precoce, o una tubercolosi tardiva, oppure infine una completa guarigione, acquistando allora i pulcini, diversamente da quello che avviene nell' uomo, una certa immunità. Chi considera tutti questi fatti e nella cavia e nel pulcino, scorge una meravigliosa somiglianza tra questi risultati dell'esperimento con un'altra infezione, propria dell'uomo e che colpisce il feto, la sifilide.

Si è visto, che vi sono condizioni speciali che favoriscono l'attec-

chimento del bacillo, tra cui la debolezza organica, lo strapazzo, l'ereditarietà, alcune malattie sofferte; e che non basta che il germe penetri nell'organismo come lo dimostra l'esperimento, perchè la malattia attecchisca. Io concludo che fra il *terreno* e il *seme*, ha maggiore importanza il terreno, l'organismo cioè predisposto all'infezione. Per predisposizione intendo la diminuzione della forza di resistenza dell'organismo verso i bacilli penetrati nel corpo, o verso le loro tossine. Questa diminuzione della capacità di resistenza può dipendere da diverse cause, e può essere ereditaria od acquisita. La predisposizione si riattacca: 1.° a dati anatomici: 2.° a modificazioni biochimiche nell'organismo; 3.° alla così detta eredità eteromorfa. I dati anatomici sono rappresentati dall' « *habitus phtisicus* » pur ricordando, come accennai, che uomini apparentemente sani, possono essere affetti dalla malattia. Accennerò ora solo di volo alla struttura anatomica del torace (torace paralitico), alla strettezza ed alla immobilità della sua apertura superiore, derivante dalla brevità della prima cartilagine costale, spesso ossificata e saldata allo sterno; all'influenza delle ghiandole palatine e faringee, come porta d'entrata ai bacilli. Le modificazioni biochimiche nell'organismo sono ancora mal note, specialmente certe alterazioni del sangue meritano uno studio maggiore, quali la ipoleucocitosi, la fagocitosi, le proprietà battericide del siero, i fenomeni dell'agglutinazione e in particolar modo il meccanismo d'azione della tubercolina nel produrre la reazione dell'organismo infetto. Che si produca una modificazione biochimica nella vita delle cellule, questo è molto probabile se si tien conto dei serii danni che produce la malattia, anche a stadio iniziale, fra i quali il dimagramento. C' è un altro fattore che concorre alla predisposizione ed è la così detta eredità eteromorfa, cioè la trasmissione ereditaria d'uno stato di debolezza generale al figlio da parte del genitore, che ha sofferto una grave malattia debilitante. Fra le malattie che preparano il campo all'invasione della tubercolosi, bisogna citare le malattie dell'apparato respiratorio: l' alcoolismo, alcune malattie infettive quali la pertosse, il morbillo, l'influenza, alcune malattie del ricambio materiale, il diabete, alcune malattie croniche del sistema nervoso, quali la sclerosi a placche, la paralisi, l'atassia che finiscono sovente con manifestazioni tubercolari.

D'altra parte individui in gran numero, come lo dimostrano le ricerche del Naegeli, possono portare impunemente il bacillo nell' organismo allo stato di latenza, godendo perfetta salute. Le barriere da

cui è fermato il bacillo sono principalmente rappresentate dalle vie linfatiche.

Qui una seconda volta vi faccio notare l'analogia nel comportarsi di queste due malattie: la tubercolosi e la sifilide, nell'invasione dell'organismo. Questa analogia fu notata da me da gran tempo e io trovo nella tubercolosi, così come nella sifilide, i tre periodi classici: un periodo primario o d'invasione, poi un periodo secondario che io chiamo scrofoloso, poi un periodo terziario quando la malattia s'è generalizzata. I gangli linfatici invasi dal bacillo tubercolare possono subire un'infiammazione semplice, ovvero suppurante, come nei bambini: l'eczema stesso e l'acne potrebbero essere manifestazioni tubercolari. Voi sapete che la peritonite spesso, e pleurite quasi sempre, sono manifestazioni tubercolari. La manifestazione anatomica della tubercolosi è il tubercolo. Tubercolo viene da tuber, che vuol dire tumore, escrescenza, e che è formato al centro da una cellula gigante, cioè una massa di protoplasma granuloso, con numerosi nuclei periferici. Intorno alla cellula gigante appare una corona di cellule epitelioidi, poi alla periferia, a circolo, le cellule linfoidi, rotonde, con un grosso nucleo. In questo nodulo tubercolare possono verificarsi due fatti: o la degenerazione caseosa, oppure perifericamente la trasformazione fibrosa del tessuto, tendente ad isolare ed incapsulare la materia tubercolare. Questo è un fatto come intendete di capitale importanza, ed è un reperto comune al tavolo anatomico trovare tubercoli calcificati e guariti. Ma come si possa favorire questa energia dell' organismo che circoscrive il male, quali sono i mezzi che il medico possiede per guarire il tisico, questo lo rimetto alla prossima lezione.

(*continua*)

LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. — Sul digalen (digitossina solubile Cloetta)

NOTA CLINICA.

Dalla farraggine dei nuovi medicamenti destinati a breve vita, merita per varii motivi di esser sottratto il digalen, che ha in suo favore

tre elementi di successo. È stato prodotto da un chimico distintissimo, valente conoscitore della chimica farmacologica. Rappresenta il principio attivo e solubile di un farmaco efficacissimo ma di azione cumulativa perchè quasi insolubile. E da ultimo ha in suo favore l'approvazione di quanti l' hanno finoggi amministrato.

Nell' ultimo anno scolastico, come nei precedenti, ho avuto in gran numero i nuovi prodotti dell' industria chimico-farmaceutica. Or, fra tanti nuovi farmachi, se mi limito solo ad indicare le virtù del *digalen,* la ragione è che esso, a preferenza di tutti gli altri, costituisce un farmaco efficace, del quale il medico pratico può avvalersi ogni giorno con profitto sicuro ed immediato. Per tal motivo reputo necessario esporre le mie ricerche sulla *Nuova Rivista Clinica,* essendo appunto tal giornale dedicato esclusivamente alla pratica medica, e dovendo perciò contenere quanto interessa maggiormente la diagnosi e la cura delle malattie.

È noto che oggi le vecchie formole dei farmachi, i così detti medicamenti galenici, sono abbandonate. Ad esse sono sostituite le sostanze ottenute per sintesi o quelle che rappresentano i principii attivi di una droga: ad es. la chinina è preferita alla china, la morfina all' oppio e via dicendo. Per la sola digitale le difficoltà sono state enormi, sia per la varietà dei prodotti, sia per la insolubilità di essi, sia per la somministrazione di minime dosi dei preparati molto attivi. Tali difficoltà sono state tutte superate felicemente colla produzione del *digalen* da parte del Cloetta. E solo è rimasto ai clinici il compito di riconoscere, se il nuovo preparato spiega tutte le azioni, che si richiedono dalla digitale. Ecco lo scopo delle mie ricerche.

Se i preparati galenici di foglie di digitale, infuso, estratto, tintura, ecc. contenessero sempre le stesse proporzioni di principii attivi, è evidente che diminuirebbe il bisogno di avere isolato lo stesso principio. Ma siccome la quantità di esso è variabilissimo e può oscillare del 100 a 400 p. 100, così s' impone nella pratica medica il bisogno di avere il detto principio isolato e solubile, come appunto trovasi nel *digalen.*

Io ho adoperato il *digalen* in 9 infermi della Clinica ed in 4 della pratica privata. In uno di questi ultimi infermi, da me visitato a Castellammare di Stabia, il risultamento immediato fu dei più rilevanti. Trattavasi di una signora di circa 50 anni con nefrite cronica e miocardite. L' affanno e la scarsezza delle orine erano i fenomeni culmi-

nanti ed entrambi scomparvero prontamente dopo l' uso del digalen.

Ma, per la difficoltà di avere notizie precise sugli ammalati della clientela privata, io desidero limitarmi qui a riferire in modo sommario soltanto i risultamenti ottenuti nella Clinica ufficiale.

Com' è noto il *digalen* si trova in commercio in boccettine di 15 centim. cubici.

Titolo della soluzione.

Una dose. . . .	1 c. c. = 0,3	millgr.
Una dose massima . .	2 » » = 0,6	»
Dose giornaliera massima.	4 » » = 1,2	»

A ciascuna boccettina di soluzione digalica si trova congiunta una pipetta, colla quale si può misurare esattamente da 1[2 ad 1 cent. cub. corrispondente a 0,15—0,3 milligr. di *digalen.*

Nella mia Clinica ho adoperato le stesse dosi indicate dai professori Cloetta e Naunyn: in generale 1 a 3 c. c. al giorno, più spesso 3 c. c.

Stimo opportuno trascurare i particolari delle storie cliniche, per esporre esclusivamente in forma sintetica i risultamenti ottenuti, i quali trovansi compendiati nella tavola posta in fine del giornale.

1.° *Pressione vascolare.* — È stata misurata ogni giorno ed anche più volte al giorno coll' apparecchio Riva-Rocci.

Nell' infermo T. d. V., letto n. 10, con insufficienza aortica, la pressione è salita da 142, ch'era prima, fino a 159 coll' uso del *digalen,* mantenendosi in media a 154 nei 2 giorni consecutivi alla sospensione del rimedio.

Nell' infermo S. d' A. con stenosi mitralica, letto n. 5, la pressione cardio-vascolare da 119 ascese fino a 135.

Nell' inferma N. C., affetta da insufficienza mitralica, la pressione salì da 121 fino al massimo di 140. È a notare che in questa inferma si notò un ulteriore aumento della pressione, dopo che fu sottoposta alla cura metodica del moto, che io ritengo la più efficace nelle affezioni croniche di cuore.

Nell'infermo R. S. è affetto da miocardite cronica, letto n. 10, la pressione vascolare, che prima della cura era di 138, salì a 148, media 146, per discendere in media dopo la cura a 140.

Anche nell'infermo L. B., letto n. 8, che immediatamente prima della cura era di 121, salì ad un massimo di 140.

In conclusione: 1.° il *digalen ha aumentato sensibilmente la pressione cardiovascolare in tutti gli ammalati di cuore, cui è stato somministrato*. In due di essi ho adoperato, a scopo di confronto, anche la digitale sotto forma d'infuso a caldo. Nè ho potuto riconoscere, che l'infuso di foglie di digitale abbia un'azione più intensa del *digalen*.

2.° Il nuovo rimedio ha prodotto, insieme all'aumento della forza, *una diminuzione del numero* dei battiti cardiaci. La media in un infermo è discesa da 82 a 75, in un altro da 56 a 49, per salire poi a 59 dopo la sospensione del farmaco, in un altro da 76 a 75 e dopo la sospensione a 71. Non sempre però diminuisce il numero dei battiti, come non sempre si verifica tale diminuzione anche colla digitale a dose moderata.

3.° La *curva sfigmografica* mostra modificazioni assai rilevanti dopo l'uso del *digalen*. Chi confronta le curve prima, durante e dopo la somministrazione del farmaco, riconosce facilmente che la linea ascendente durante l'uso del *digalen* diventa assai più alta, che le curve si mostrano assai più uniformi e risentono meno della influenza dei movimentii respiratorii. Tali modificazioni persistono a lungo anche dopo la sospensione del farmaco.

4.° La *secrezione dell'orina* è aumentata in tutti gl' infermi di morbi cardiaci dopo l'uso del *digalen*. In un infermo da 830 è giunta fino a 2100, in un altro da 420 fino a 930. È notevole che l'aumento dell'orina ha persistito a lungo anche dopo la sospensione del rimedio.

5.° *Modificazioni dell' esame clinico*. L' aia di ottusità assoluta è diminuita sensibilmente in quasi tutti gli ammalati. Lo stesso è avvenuto per l' ottusità del fegato, che anzi in un infermo si è ridotta di molto e fino alle proporzioni normali, sicchè è scomparso intieramente l'aumento per stasi del volume epatico. Nell'inferma N. C. d'insufficienza mitralica, letto n. 15, oltre alla sensibilissima riduzione dell'ottusità cardiaca ed epatica, si è verificata altresì una marcata diminuzione del rumore sistolico alla punta del cuore.

6.° Anche in 2 infermi di tubercolosi, che trovavansi in gravissime condizioni e nei quali dovevasi perciò con ogni probabilità ammettere una degenerazione del miocardio, si è avuta una benefica, sebbene leggiera, azione all'uso del *digalen*. La pressione cardiovascolare è alquanto aumentata nel mentre è diminuita la frequenza del polso.

7.° La *conclusione generale* è, che il digalen spiega esattamente la stessa azione della digitale. Ma evidentemente l'uso del nuovo farmaco è più facile, più sicuro negli effetti e più scevro da inconve-

nienti. L'azione cumulativa e l'azione irritante locale sono evidentemente meno a temersi dopo la cura col digalen che non dopo quella della digitale. Per tali motivi la preparazione del Cloetta segna un notevole progresso nella terapia.

MALATTIE DEL SANGUE E DEI VASI

SAHLI.—Della emofilia.

L'A. ebbe occasione di fare su alcuni emofiliaci ricerche interessanti, specialmente riguardo alla coagulabilità del sangue.

L'esame del sangue in tre casi (appartenenti a famiglie diverse) mise in evidenza una modica diminuzione della cifra percentuale dei linfociti. L'intero numero dei leucociti essendo risultato normale o diminuito, la relativa diminuzione dei multinucleari denota anche una diminuzione assoluta dei medesimi. Per le piastrine il conteggio diede, nei due casi presi all'uopo in esame, cifre basse che però non eccedono dal limite normale.

L'alcalinità del sangue, il residuo secco del siero e il punto crioscopito pure del siero diedero, nell'unico caso preso in esame, risultati normali.

Anche la quantità di fibrina del sangue risultò normale.

In tutti i quattro casi, la coagulazione del sangue si presentò, nel periodo in cui gli ammalati non avevano emorragie, considerevolmente rallentata rispetto alla norma. Questo fatto è di tale costanza da poter essere assunto come criterio diagnostico. Il rallentamento era più chiaramente avvertibile per rispetto alla completezza della coagulazione, che non per rispetto al momento dell'inizio della coagulazione medesima. Le differenze di fronte alla norma sono quanto mai accentuate se si esperimenta con grandi quantità di sangue. Il non essere stati presi in considerazione questi fatti, spiega in parte i dati contradditorii degli Autori intorno alla rapidità di coagulazione del sangue emofiliaco. Un'altra causa di tali contraddizioni risiede nel non essersi tenuto conto della influenza della temperatura esterna e—usandosi del metodo di determinazione del Vierordt — dell'influenza dell'ampiezza dei capillari di coagulazione sul tempo di coagulazione. A sopprimere queste cause d'errore, è necessario che in tutte le determinazioni della rapidità di coagulazione del sangue di emofiliaco, si eseguiscano contemporaneamente esperienze di confronto con capillari d'uguale ampiezza in persone sane, mentre il confronto con una norma fissa—che non esiste—deve dare falsi risultati. Il sangue poi, per la dimostrazione della rallentata coagulazione negli emofiliaci, deve essere attinto da una piccola puntura appena fatta e non da una ferita che sanguina da qualche tempo, e precisamente deve essere attinto in un periodo in cui l'ammalato non è in preda ad una perdita di sangue. Altrimenti si ottengono risultati diversi (probabilmente per effetto della reazione dell'organismo contro le emorragie), specialmente poi quando si attinga

il sangue da una ferita che ha già dato esito a molto sangue; nel quale caso il sangue che stilla trascina con sè del coagulo formatosi nel campo della ferita una certa quantità di fibrinfermento. La continuazione della emorragia, non ostante l'aumento considerevole della rapidità di coagulazione del sangue ottenuto dalla ferita, non può essere riferita che alla qualità abnorme delle pareti lese dei vasi sanguinanti, le quali forniscono insufficienti quantità delle sostanze, che debbono localmente agire per la normale fibrinfermentazione a formazione di trombo nelle aperture vasali. Le osservazioni dell' A. dimostrano, in condizioni fisiologiche dell'organismo, siffatta partecipazione chimica attiva della parete dei vasi lesa alla emostasi naturale. Nella emofilia questa partecipazione manca o è ridotta a un minimo. Quello che nella emofilia viene, oppostamente alla norma, fornito dalla lesa parete vasale in quantità insufficiente, è verisimilmente o trombochinasi o sostanza fibrinoplastica o l'una e l'altra sostanza insieme.

La minore capacità del sangue a coagulare negli intervalli tra le emorragie emifiliache è un fenomeno coordinato alla accennata difettosa natura chimica delle pareti vasali, ed è da spiegarsi ammettendo nelle cellule del sangue e degli organi emopoietici qualità analoghe a quelle ammesse per le cellule delle pareti vasali. Forse trattasi d'una proprietà generale delle cellule dell'organismo emofiliaco ereditata per mezzo del plasma germinativo. Il rallentamento di coagulazione del sangue non spiega la lunga durata delle emorragie, perchè quello è una particolarità unicamente extravascolare del sangue, mentre per la emostasi deve il sangue coagulare nell'interno dei vasi, e poi perchè nel periodo della emorragia emofiliaca — almeno quando questa dura da qualche tempo — questa particolarità extravascolare del sangue può non sussistere od anche essere invertita.

L'alterazione della parete vasale nella emofilia spiega anche l'insorgere delle emorragie spontanee, se si ammette che l'alterato chimismo della parete vasale va congiunto con abnorme fragilità o — quando si riferiscono le emorragie a diapedesi — con abnorme permeabilità delle medesime. Ciò posto, si spiegano senz'altro le così dette emofilie locali, quali sono descritte dal Senator e da altri.

Se le proprietà più sopra attribuite alle cellule delle pareti vasali e del sangue nella emofilia sono proprie a tutte le cellule dell' organismo, sarebbe da riferire a tale fatto come ad una predisposizione la insorgenza delle flogosi articolari e il loro torpido decorso, qualora si dimostrasse non sufficiente per tutti i casi a spiegare quali affezioni articolari la esistenza di una primaria emorragia nella articolazione.

Riguardo alla terapia contro l' anomalia costituzionale emofiliaca, trova fondamento soltanto la indicazione di rialzare lo stato generale, e sopratutto mercè una alimentazione buona e sufficiente. È al tutto infondata la preferenza da farsi agli alimenti vegetali nella cura: non si metta in un fascio l'emofilia con lo scorbuto! Contro le emorragie accessibili dall' esterno si mostrano efficaci la compressione e le applicazioni di gelatina; appare anche buona regola il far procedere a queste pratiche la applicazione locale di adrenalina. L'efficacia delle iniezioni sottocutanee di gelatina è dubbia: è poi non scevro di pericoli il fare iniezioni ad individui così predisposti alle emorragie. La gelatina somministrata per bocca è bensì innocua, ma probabilmente non ha alcuna azione. Riguardo alla efficacia emostasica di altri medicamenti interni e dello stesso cloruro di calcio, non si è bene in chiaro;

ad ogni modo la somministrazione dell'ergotina manca di ogni razionale fondamento. Appare controindicato contro l'uso interno e sottocutaneo della adrenalina per frenare le emorragie emofiliache. L'uso locale di percloruro di ferro non risponde allo scopo. Se la applicazione locale di cloruro di calcio o quella di sostanze zimoplastiche o trombochinasi in forma di succhi di tessuto od i loro estratti corrisponda, appare assai dubbio. L'A. in un caso constatò, come si è detto, un aumento della coagulabilità del sangue extravascolare nel periodo di emorragie. Ad ogni modo queste sostanze debbono essere spinte mercè una fasciatura compressiva, quanto più è possibile entro il lume vasale aperto. Probabilmente però nella pratica giova, senza far ricorso a queste sostanze, spingere il fibrinfermento, che anche in caso di emofilia si forma nella ferita, insieme con la trombochinasi e la sostanza zimoplastica, che parimenti vi si formano, entro il lume vasale per mezzo di una fitta e ben aderente medicazione alla gelatina.

(*Zeit. f. Klin. Med.*, 3-4, 1906).

SCHUPFER F.—Studii sulle leucemie e sulle pseudo-leucemie.

Io ebbi occasione di osservare 5 casi di leucemie complicate da malattie infettive varie. Nei due primi, riguardanti la leucemia linfocitica, il sopraggiungere della tubercolosi e della pleurite non ebbe alcuna influenza sull'andamento della malattia. Negli altri tre casi che riguardano la leucemia mielocitica,nel terzo una erisipela, accompagnata da ittero, fece regredire i tumori glandolari, la scomparsa dei quali si iniziò dal punto più prossimo al focolare erisipelatoso. Nel quarto una enterocolite diminuì enormemente il numero dei leucociti, sebbene la formula citologica di essi rimanesse nettamente leucemica. Nel quinto, in seguito ad una pleurite essudativa sinistra e ad una bronchite fibrinosa, il numero dei leucociti diminuì solo transitoriamente, mentre si ebbe un leggero aumento percentuale dei polinucleati neutrofili. Assodato dunque per le ricerche mie e degli altri Autori, che le malattie infettive intercorrenti possono far regredire alcuni sintomi della leucemia, volli vedere se da questo fatto si potesse trarre qualche vantaggio terapeutico. A tale scopo, in una donna affetta da leucemia mielocitica provocai sperimentalmente una infezione malarica quartanaria. Non ottenni alcuna regressione della milza e delle glandule linfatiche; ma il numero dei leucociti si ridusse notevolmente già durante il periodo d'incubazione, e dopo alcuni accessi febbrili discese da 130,000 a 13,000. Contemporaneamente agli accessi febbrili diminuì notevolmente anche il numero delle emazie, per risalire poi durante l'epilessia, e per diminuire di nuovo durante una recidiva. Il valore globulare, durante il periodo d'incubazione e durante gli accessi febbrili, fu superiore alla norma; ma subito dopo discese a cifre piuttosto basse. Nel periodo d'incubazione comparvero nel sangue circolante megalociti e megaloblasti, i quali con oscillazioni varie durarono fino alla morte dell'inferma. Per quel che riguarda la qualità dei globuli bianchi dirò, che la formula leucemica si ebbe anche nei periodi in cui il numero dei leucociti discese a cifre quasi normali: solo si notò un leggero aumento dei linfociti e delle grandi cellule mononucleate. In altri termini, in questo periodo la forma morbosa ricordava quella leucanemica. Cessata la febbre coll'uso del chinino, il numero

dei leucociti aumentò di nuovo fino n 93,200; ma in seguito ad una recidiva discese nuovamente a 16,400. Curate col chinino anche le recidive, il numero dei leucociti risalì a 60,000 ed in seguito a progressiva cachessia l'inferma morì.

Per spiegare l'azione che le malattie infettive intercorrenti hanno sulla leucemia, io credo non si possa ammettere l'ipotesi dell'Ehrlich e del Lazarus, che cioè i veleni batterici abbiano azione chemotattica positiva solamente sopra i polinucleari neutrofili, perchè l'aumento di questi si può avere anche senza una diminuzione notevole nel numero totale dei leucociti, perchè lo stesso fatto si ha nella malaria la quale non induce polinucleosi, e perchè talora in questi casi il numero totale dei polinucleati durante la infezione fu minore di quello che si può riscontrare in un individuo non leucemico.

Anche l'ipotesi di un accumulo maggiore di leucociti negli organi interni, e di una maggiore leucolisi è contraddetta dalle ricerche del Körmöczi, dal carattere transitorio dell'aumento dell'ac. urico dell'orina, e dal fatto che spesso in tali casi diminuiscono nel sangue circolante gli elementi mononucleati a preferenza di quelli polinucleati, che dovrebbero più facilmente venire distrutti. Nè maggior peso si deve dare all'ipotesi, che la diminuzione dei leucociti dipenda dal marasma, perchè la si riscontra anche senza di esso, nè a quella del Fränkel, secondo cui durante una infezione il midollo osseo reagirebbe bensì allo stimolo infettivo, ma non più a quello leucemico, perchè tale ipotesi esclude la natura neoplastica della malattia, e non spiega quei casi in cui, non ostante la diminuzione del numero totale dei leucociti, la forma citologica resta leucemica. Secondo me la leucemia è malattia neoplastica, e come tale può temporaneamente regredire in seguito ad una infezione, i prodotti batterici della quale, come ben dimostra la mia osservazione, esercitano un'azione regressiva diretta sul tessuto leucemico. Che se l' effetto di tale regressione non è benefico come talora avviene nei tumori di altra natura, ciò dipende dal fatto che qui è invaso il midollo, il quale, nel momento stesso, in cui in seguito alla repressione del tessuto neoplastico dovrebbe rigenerarsi, si trova ad immediato contatto da un lato coi prodotti batterici, dall'altro coi prodotti di riassorbimento del tessuto neoplastico, che ne paralizzano la funzionalità. In tal modo si spiegano anche le gravi leucopatie che talora si osservano in questi casi. Infine la mia esperienza di inoculazione di sangue malarico nella leucemia depone in favore di una stretta parentela, che la leucanemia quale fu intesa dal Leube ha colla leucemia vera.

(*Il Policlinico,* S. M., n. 4, 1905).

STEMSBENG.—Cause, meccanismo e cura dell'arterio-sclerosi.

L'A. illustra la cura dell'arterio-sclerosi; egli dice: quando l'elasticità delle arterie comincia a diminuire, principia a stabilirsi quella malattia, che noi siamo soliti a caratterizzare come arterio-sclerosi. Quando noi vogliamo risalire alle cause, le quali hanno determinato l'indebolimento del sistema vascolare, allora noi troveremo delle cause dirette o indirette, le quali colpiscono talora la elasticità dell'intima, talora conducono a sclerosi la parete vascolare. La colonna sanguigna contenuta nel lume arterioso è naturalmente variabile dal punto di

vista quantitativo; il cuore poi da parte sua influenza moltissimo la massa del sangue circolante, specialmente in rapporto di essa si ha un rallentamento della corrente sanguigna in conseguenza della paralisi per la dilatazione vascolare.

In seguito della paralisi vascolare accade una eccessiva dilatabilità della parete. La corrente sanguigna, che si fa più lenta, viene più tardi bilanciata da una ipertrofia della muscolare; ma questo primo piano di difesa ben presto diviene insufficiente, e più tardivamente accade uno sviluppo del tessuto connettivo, del connettivo interposto fra l'endotelio e l'elastica interna, probabilmente con la cooperazione dei *vasa vasorum*, e per la penetrazione dei vasi di neoformazione dall'avventizia fino all'intima.

Grazie a tutti questi fatti di neoformazione, specialmente connettivale, il lume vascolare, grazie ad un compenso anatomico, viene ridotto al pareggio, e ricondotte le cose allo *statu quo*.

Tale spiegazione sulla maniera d'insorgere dell'arterio-sclerosi viene a formare la teoria istomeccanica di Thoma, teoria la quale ha trovato in Schrötter un valido difensore. E si ha ancora un valido appoggio nella teoria della ipertensione dovuta ad Huchard, la quale cerca la causa prima dell' alterazione della parete vascolare.

Non trascorre per altro molto tempo, prima che una nuova fase si venga delineando nel corso della malattia: comincia la vera e propria sclerosi dei vasi; entra in gioco il *processo ateromatoso*, il quale fa la sua comparsa come focolaio di degenerazione grassa, come placche ulcerative, come deposizioni di calce, come tessuto cicatriziale a carico dell'intima. Allora il tubo arterioso si presenta nella sua tipica rigidità; come pure si osservano le caratteristiche alterazioni del polso, ed a seconda del punto che è colpito dalla malattia si hanno disturbi più o meno gravi.

L'arterio-sclerosi è una malattia da consumo. La disposizione ereditaria, le condizioni di vita, l'alimentazione, le alterazioni fisiche e psichiche, non sono più che il momento causale, l'esponente di tutte quelle circostanze le quali sopprimono, meno qualche uomo ricco; la sua comparsa è certamente più o meno sollecita, ma non risparmia quasi nessuno. Essa è la malattia per eccellenza della nostra epoca, tutta dedita alla cultura intellettuale: e le cause, accennate come cause eventuali di arterio-sclerosi, non solo trovano un sistema vascolare debole dove fare presa, ma perfino trovano una razza umana in continua degenerazione. Noi fino a qui abbiamo parlato, attenendoci ai sintomi descritti alla arterio-sclerosi conclamata: come è noto, l'affermazione prevalente di questa malattia accade constatarlo verso il 40° anno di età. Ma quando rinunciamo a riscontrare tutta la sindrome complessa, è molto frequente il riscontrare nei giovani delle arterie temporali molto serpiginose, e noi possiamo considerarla come sintoma iniziale, sebbene l'organismo nelle sue generalità non dia segno di lesioni molto palpabili. Si tratta di *arterio-sclerosi latente* e questo concetto deve venire spiccatamente affermato, poichè è in questa fase appunto, che, tanto l'igiene, quanto la terapia, hanno diritto d'intervenire utilmente, e la profilassi dell'arterio-sclerosi, la quale appena si delinea sull'orizzonte, deve massimamente venire curata in questo periodo.

Per quanto è più diffusa la malattia, per tanto più gli AA. sono discordi sui suoi elementi causali. All'infuori dei casi, i quali vengono

pienamente giustificati dalle malattie d'infezione, dalle tossine, dalla sifilide, il di cui meccanismo noi non conosciamo bene, dobbiamo del resto considerare l'*arterio-sclerosi* come una malattia costituzionale.

Il momento etiologico più importante è, secondo me, dice l'A., il lavoro psichico esagerato, e questo sia in conseguenza delle abitudini sedentarie, le quali vi si collegano, e perturbano il ricambio materiale, la qualità del sangue, il lavoro del cuore, sia in conseguenza di una alimentazione relativamente troppo copiosa, la quale, in ultimo, oscilla fra la carne e i vegetali, ma più di tutto per una eccessiva ingestione di liquidi, un contenuto di sostanze poco igieniche, e sopratutto l'alcool ed il tabacco. Le alterazioni accennate cominciano a colpire distretti vascolari sottili e circoscritti, i quali poi a mano a mano vanno ingrandendo, e possono decorrere inosservati sopratutto avendo riguardo alle zone che vennero colpite primitivamente.

I sintomi fondamentali dell'affermarsi della malattia sono abbastanza noti.

Essi cominciano come fenomeni d'indole molto generale, per. es. come diminuzione della capacità funzionale fisica e psichica: dolore alle estremità, claudicazione intermittente, vertigine, emorragie nasali, dispnea accessuale, sofferenze dal lato del cuore, angina di petto. E da questi fenomeni d'indole eminentemente generale, si va a quelli di significato più localizzato, quali sono: il reperto obbiettivo all'arteria radiale ed alle altre arterie, come l'indurimento ed il rallentamento del polso, l'aritmia, l'ipertrofia del cuore specialmente del ventricolo sinistro, l'accentuazione caratteristica del secondo tono sull'aorta.

Si può avere altresì il reperto del rene retratto con il relativo reperto dell'orina, e le complicazioni dal lato del cuore e del polmone. È altresì caratteristico per l'erterio-sclerosi l'aumento di pressione del sistema arterioso, sebbene alcune volte si possa avere una pressione bassa indipendentemente da qualunque lesione di scompenso. Questa possibilità dell'abbassamento di pressione è stata rilevata da Dunin in un gran numero di malati: così egli avrebbe ottenuto delle medie, le quali verrebbero a dire questo, che su 420 arterio-sclerotici, 120 avevano pressione normale od anche abbassata, e questo fatto poteva riscontrarsi anche in malati di angina di petto, i quali talora presentano una pressione da 200 a 250 gr. Ma si noti bene, che una tale maniera di contenersi non ha alcun valore nè sintomatico nè prognostico.

Dopo tutto si può affermare come sia cosa difficile il diagnosticare i casi gravi di arterio-sclerosi, ma è anche più difficile instituire una terapia logica ed efficace.

Immensamente più interessante, di fronte alla diagnosi ed alla terapia, è la *profilassi,* la quale può stabilirsi, mentre l'arterio-sclerosi, anche in modo latente, comincia ad affermarsi fin dall'età giovanile.

La vita dei candidati all'arterio-sclerosi deve essere tale, da evitare le circostanze di *reazione*, come pure di tenerli lontani dagli estremi nelle eventualità della vita. Occorre evitare gli eccessi nell'alimentazione, come nell'uso dell'alcool e del tabacco, le agitazioni psichiche, insomma accettare quelle stesse norme, le quali verrebbero applicate a questa vecchiaia precoce dei vasi, noi dovremmo provvedere a questo in quell'età che in via ordinaria ci aspetta. Il largo uso della carne, secondo Huchard, sarebbe dannoso nel senso, che le ptomaine

di produzione carnea conducono facilmente alla ipertensione dell'apparecchio vascolare. L'uso del cloruro di sodio deve venire ridotto al minimo, come pure deve venire molto limitato l'uso dell'alcool e del tabacco.

Come semplice aiuto delle norme fondamentali igieniche può venire invocata la terapia medicamentosa.

Due sono i preparati i quali convengono al primo stadio dell'arterio-sclerosi: essi sono l'*ergotina*, ed il joduro di potassio; questo è per esperienza universale molto attivo nella arterio-sclerosi incipiente; l'ergotina fu raccomandata in special modo da Rosenbach. Huchard dava del joduro di potassio la spiegazione semplicissima, che esso avrebbe esercitato un'azione dilatatrice sui piccoli vasi, per modo che il sangue avrebbe circolato più rapidamente a traverso gli organi. Tale interpretazione sarebbe stata corretta da Romberg, nel senso, che il joduro di potassio avrebbe esercitato una influenza sulla crasi stessa del sangue. Anche Müller ed Inada vengono recentemente a sostenere la medesima cosa.

Le loro ricerche dimostrerebbero, che il joduro di potassio diminuirebbe la viscosità del sangne, e questo diverrebbe in conseguenza più scorrevole.

Romberg tiene poi ad accentuare la sua convinzione, che quando si sono stabilite le alterazioni materiali dell'arterio-sclerosi, esse non sono vincibili; mentre l'azione dello jodio può venire invocata nell'arterio-sclerosi incipiente del cervello, nella dispnea dovuta a debolezza del cuore, nella lieve angina di petto, nella claudicazione intermittente.

A fine di poter tollerare per un lungo tempo la somministrazione dello jodio, si dànno delle piccole dosi di circa 30 centig. di joduro di sodio, ovvero di joduro di rubidio, e, secondo l'esperienza di Erlenmeyer, sarebbe da proibire gli alimenti acidi, o bevande acide, e invece è da raccomandare l'introduzione di alcali.

Nella categoria dei mezzi di terapia preventiva, la terapia fisica non deve tenere l'ultimo posto.

Quindi deve consigliarsi una ginnastica leggera, e specie una leggera ginnastica passiva; non una vera e propria cura del terreno. Per contrario possono impiegarsi tutti i mezzi idriatici, specialmente le strofinazioni fredde, e tutte le varietà di bagni con acido carbonico.

Questa terapia balneare rappresenta il fattore più attivo di cui noi siamo armati per combattere l'arterio-sclerosi.

Tali procedure, mentre aumentano le funzioni in generale, migliorano lo stato di benessere dei vasi e del cuore, e nella fase presclerotica vengono a costituire una specie di cura revulsiva sui vasi. La dilatazione reattiva dei vasi cutanei, come pure l'influenza riflessa esercitata sul vago, sono condizioni tutt'altro che disprezzabili. Questi bagni funzionano pertanto come regolatori del lavoro del cuore, e così per via mediata come regolatori del sistema valvolare, e non può mai venire ripetuta abbastanza questa raccomandazione pratica.

Ed anche a questo riguardo può ricordarsi, come accanto al regime generale è da caldeggiare l'associazione della terapia combinata al jodio ed ai bagni, quando lo stato distrofico non ha raggiunto un grado elevato. Poichè sarebbe ingenuo pretendere, che il jodio potesse liberare da miocardite sclerotizzante, da nefriti interstiziali, e da altre conseguenze dell'arterio-sclerosi, delle quali non è certo ultimo il rammollimento cerebrale.

Romberg ci ha posto in guardia contro certi danni eventuali dello jodio in alcune forme di asma cardiaco; asma il quale noi osserviamo alcune volte come fenomeno uremico di una nefrite dovuta ad arterio-sclerosi, come può capitare ancora un edema polmonare, come pure può darsi l'associazione con una forma di malattia di *Flajani*.

Nel maggior numero dei casi, e si può dire nei casi di media gravezza, possono bastarci le moderate dosi di jodio, unite o no all'applicazione esterna dello jodio-vasogene, ma se fenomeni di scompenso si presentano comunque sul cuore, si deve sospendere immediatamente l'uso dello jodio.

Tutti gli altri compensi terapeutici debbono venire somministrati con molto riguardo: i rimedii cardiaci, per i difetti di cuore, trovano l'indicazione loro; ma viceversa Iaksch tiene a ricordare, che dobbiamo guardarci dall'uso abituale della digitale; o per lo meno è tanto meglio per i malati, per quanto più tardi se ne comincia l'uso. Ma quando occorre darla, non bisogna avere troppo timore per le dosi; si può dare dall'1-1.8 al giorno come infuso, ovvero si possono usare le pillole in dosi crescenti.

Allorchè la digitale non corrisponde, allora, quando i reni siano tesi e sani, si può somministrare il calomelano con notevole beneficio.

Quando l'arterio-sclerosi è manifesta, i precetti igienici che furono consigliati al principio, debbono venire applicati con rigore infinitamente maggiore. Allora si può, p. es., pensare alla somministrazione sistematica del latte, di cui dobbiamo pensare tutto il meglio possibile. Si deve adottare un'alimentazione povera di calce, di componenti salini. In questo periodo di tempo le cure balneari di acque minerali non possono venire abbandonate.

I bagni frequenti come pure le strofinazioni fredde fatte una volta la settimana possono venire praticate in tutto l'anno, specialmente d'inverno; d'estate invece possono meglio venire usati i bagni all'acido carbonico. D'ordinario tali malati vengono indirizzati in luoghi montuosi. Ciò è errato, perchè la cura del *terreno* non è fatta per loro; per gli arterio-sclerotici si attagliano invece luoghi ove possono vivere in pace e senza sforzo. Si può invece supplire con una severa ginnastica passiva, od anche con una moderata cura del terreno. Avuto riguardo ai pericoli che l'aumento di pressione arteriosa può determinare sul circolo, i bagni carbonici vanno evitati tutte le volte che si possa sospettare, che l'individuo si trovi in condizioni opportune per fare aumentare la pressione, ed anche nelle prime fasi del processo. È bene invece valersi di bagni carbonici il cui titolo sia debole, perchè allora per certo l'uso ne può essere molto più aumentato.

Col *termometro* si deve misurare non solo l'effetto dell'acido carbonico del bagno, ma anche la temperatura del bagno. Solo nella misura si può stabilire i limiti di quelli.

È un metodo che è stato specialmente usato da Iaksch. Egli fa prendere ai suoi arterio-sclerotici dei bagni tiepidi, ed ha trovato in base ad una larga esperienza, che la temperatura meglio sopportata ed utile è dai 19 ai 20 gradi; egli ammette per altro che si possa scendere fino a 14°, ma occorre individualizzare in modo rigoroso, e non si può in nessun modo formulare una regola fissa.

Egli è persuaso, che una terapia all'acido carbonico, quando sia applicata in modo razionale agli arterio-sclerotici, non può fare mai male; può fare invece molto bene, e in ogni caso questa applicazione

della terapia fisica presenta un grandissimo vantaggio su quanto si può aspettare dalla cura medicamentosa. I bagni carbonici o no divengono controindicati nell'arterio-sclerosi che sia molto progredita od anche quando si manifestano fenomeni di scompenso; in questo caso i bagni con acido carbonico sono assolutamente *controindicati.*

Anche e in combinazione con i bagni all'acido carbonico si possono adoperare i bagni di *fango* dosati.

Essi quando presentano un grado di consistenza e di temperatura bene valutati, dimostrano di agire come i bagni all'acido carbonico. L'A. ritiene, d'accordo con Bash e Loebel, i quali lo hanno ripetutamente affermato e sostenuto, che i bagni di fango impiegati nell'arterio-sclerosi possono esercitare un potere spiccato di diminuire la pressione sanguigna.

A fine di evitare degli inconvenienti i quali possono riuscire molto dannosi, l'A. raccomanda di usare dei fanghi fluidi e non molto densi, di usare temperature indifferenti, e di non sorpassare l'altezza del cuore, per ciò che riguarda il punto d'immersione.

A questo scopo egli ha fatto preparare un campione di fanghi, che possiede il minimo nella scala della spessezza, e che rispondendo a tutti gli altri requisiti medici, possa venire caratterizzato come *bagno di fango normale.* Un altro tipo di bagni di fango, essendo le due prime varietà i naturali e normali, sono quelli preparati con aggiunta di acido carbonico; in tal caso l'acido carbonico deve venire molto bene valutato. Mentre i bagni di fango normali contengono circa 85 kgr. di fango per 10 tini, in questo secondo caso si impiegano solo tini 3 1|2 per il peso complessivo di 30 kgr. di fango; la temperatura è da valutare *fissamente* volta per volta. Si può assicurare che alcuni malati sopportano questi bagni molto meglio di quelli che non sopportano dei bagni semplici di acido carbonico.

(*Berlin. Klin. Woch.,* n. 19, 1905).

MENDINI G.—Sull'epistassi

Le epistassi sono *traumatiche* o *spontanee.*

Le traumatiche possono dipendere da un urto diretto contro l'appendice nasale o da un colpo violento sopra un punto qualsiasi del capo.

Quando vi fu l'urto diretto, bisogna indagare con prudenza lo stato delle ossa nasali. Se avvenne frattura delle medesime converrà provvedere alla ricomposizione, avendo di mira in particolar modo la *cosmesi:* i pazienti ed i parenti, passata l'emozione del momento, non perdonano al medico se l'infermo è rimasto col naso deforme. Del resto non sarà difficile provvedere, tamponando bene la cavità o le cavità interessate e adattando se occorre un cartone bagnato per di fuori.

Le epistassi che sopravvengono ad un forte traumatismo sulla nuca o in altro punto del capo sono in generale più gravi. Possono dipendere da una frattura del piano anteriore della base del cranio, e in questo caso sono persistenti e spesso susseguite da scolo di liquido più chiaro e poco tinto di sangue: liquido cerebro-spinale.

Ben s'intende che in questi gravi accidenti il pronostico è gravissimo, ma però non è assolutamente infausto. Ho osservato il caso di un giovane medico, il quale si rovesciò all'indietro del biroccino, per essersi il cavallo dato a precipitosa fuga, e battè la nuca sulla strada.

Ebbe frattura della base del cranio con otorragia e rinorragia abbondante: stette alcuni giorni incosciente, ma poi guarì. Come postumo si ebbe solo anosmia e lieve grado di diminuzione dell'udito. Il disgraziato morì poco tempo dopo per difterite contratta nell' esercizio della professione.

∴

Le epistassi spontanee possono essere provenienti da causa generale e da causa locale.

Le malattie da infezione, come il morbillo, la scarlattina, il vaiuolo, la febbre tifoidea, esordiscono spesso con la epistassi. Nei processi morbosi che alterano la crasi sanguigna e la nutrizione dei vasi, come la emofilia, lo scorbuto, la leucemia, la nefrite, il flusso di sangue del naso è comunissimo. Si accompagna anche alle cardiopatie con aumentata pressione sanguigna; all'enfisema polmonare; alla stasi venosa nasale determinata da tumori che comprimono i vasi del collo.

Nei giovani è abbastanza frequente all'epoca della pubertà, e particolarmente in quelli che sono candidati alla tubercolosi e in quelli dediti a pratiche sessuali solitarie. Nei bambini è spesso determinata dalla presenza in faringe di vegetazioni adenoidi.

Nei vecchi l'ateromasia delle arterie predispone alle rinorragie, le quali sono piuttosto ostinate. I convalescenti perdono sangue facilmente: i pletorici, gli emorroidarii, le dismennoroiche, quelli che si espongono lungamente al sole senza esservi abituati, vanno soggetti alla epistassi, che in questi casi rappresenta il rimedio apprestato da madre natura alla soverchia replezione dei vasi.

∴

Ma tutte le anzidette forme morbose messe insieme non riescono a farci vedere tanti casi di epistassi, quanti ce ne procura una sola lesione locale, cioè la *erosione varicosa dell'estremità antero-inferiore del setto nasale.*

Da questo si deduce che, in ogni caso di epistassi, nostra prima cura deve essere di fare un buon esame diretto dell' organo malato. Tale esame si eseguirà mettendo a sedere l'infermo vicino ad una finestra, colle spalle voltate alla medesima e la faccia rivolta in alto. Si introduca nella apertura nasale uno *speculum-nasi* di qualsiasi modello e si allarghi l'apertura; si diriga poi un fascio di luce solare o semplicemente la luce diffusa nella cavità da esaminarsi con uno specchio concavo di sette o dieci centimetri di diametro o con lo specchietto ordinario dell'oftalmoscopio; si sarà allora nelle condizioni di illuminazione opportuna per vedere qualsiasi lesione, e il più delle volte, osservando il setto, si vedrà coperto da un piccolo coagulo. Ivi è il punto sanguinante, cioè la sede della malattia.

Bisogna badare di non coprire con la valva dello speculum la regione malata. Se l'infermo è a letto o non vi è luce sufficiente, adoperare una sorgente luminosa artificiale. Ottima è la lampada ad acetilene della bicicletta, perchè ha il suo riflettore.

In mancanza di *speculum-nasi*, si faccia l' esame a luce diretta, mettendo l'infermo non più colle spalle alla finestra ma col petto rivolto alla medesima e la faccia in alto; si allarghi la narice mediante

un uncino ottuso qualsiasi e in mancanza con una forcella da testa piegata ad uncino previamente sterilizzata alla fiamma. Anche con questo mezzo semplicissimo si coprirà molte volte all' estremità inferiore del setto la dilatazione dei rami della arteriola di Kiesselbach procedente dalle ramificazioni inferiori della sfeno-palatina.

Poche volte il sangue deriverà da erosioni del pavimento della fossa nasale, della porzione inferiore del setto o della testa del cornetto inferiore, o dai cosidetti polipi sanguigni, da non confondersi coi polipi comuni, che non danno quasi mai emorragia.

*
* *

La epistassi spontanea si manifesta alle volte con prodromi che preavvisano il paziente di quel che ha da succedere: pesantezza di capo, rumori, vertigini, rossore del volto ecc.; ma ordinariamente il flusso viene inatteso, senza motivo e senza apparente preparazione. Lo starnuto la determina più facilmente.

Può cessare dopo pochi istanti, ma può continuare delle ore con perdita di tre o quattro litri di sangue. Potrebbe perfino divenir letale, ma ciò è rarissimo, perchè la natura prevvede prima, determinando la sincope, durante la quale per contrazione vasale periferica e per mancanza di vis a tergo, cessa la emorragia.

Se la perdita ha luogo di notte, in date posizioni del capo, il sangue può essere ingoiato incoscientemente, ragione per cui, anche in certi casi di vomito sanguigno, conviene fare un buon esame rino scopico anteriore, e se si hanno i mezzi anche un esame rinoscopico posteriore.

Se il paziente non è buon osservatore di se stesso ed ha perdita sanguigna dalle regioni posteriori del naso, può durante la notte emetterlo con colpi di tosse e raccontare al medico la mattina che ha cacciato sangue dai polmoni. Quante volte, nei primi anni della mia carriera, mi sono scervellato per rintracciare nell'apparecchio polmonare le ragioni di una emorragia, mentre l'esame obbiettivo mi dimostrava costantemente l' infermo immune da lesioni bronco-polmonari! Una maggiore dimestichezza con l'esame dell'alto faringe mi avrebbe dato la chiave dell'enigma.

*
* *

Cura.—Visto che il sangue procede quasi sempre dall'estremo inferiore del setto, la prima cosa da fare è quella di ordinare al paziente di prendersi il naso fra pollice e indice e stringere moderatamente, tenendo il capo un po' inclinato in avanti.

Parrebbe che tutti dovessero ricorrere a questo espediente, senza bisogno del consiglio del medico, eppure in pratica ho visto che pochi lo fanno.

Il malato non deve parlare, ma respirare tranquillamente per la bocca. Dopo cinque minuti, sempre tenendo il naso stretto, si procederà all'esame del faringe e se il sangue non cola abbondantemente per la gola, si ordinerà di tenerlo chiuso ancora per cinque minuti e poi probabilmente tutto sarà finito.

Se questo mezzo non riesce, si introduce nella narice sanguinante un batuffolo di cotone impregnato con soluzione di antipirina al 10

per 100, o meglio ancora in acqua ossigenata a 12 volumi. Il cloridrato di cocaina al 5 per 100 è molto utile, ma costa di più ed è venefico. Bisogna quindi adoperando la cocaina, non inzuppare molto il cotone e tener presente che la mucosa nasale assorbe subito e potentemente.

Secondo la mia esperienza, la cocaina dà effetti tossici più pronti introdotta per il naso che non data per iniezione ipodermica. Meglio della cocaina si adoprerà la adrenalina.

Adrenalina (Parke e Davis) soluzione madre	gr.	1
Soluzione fisiologica sterile	»	10

oppure:

Paraganglina Vassale	»	1
Acqua sterilizzata	»	10

oppure:

Emostasina (istituto sieroterapico milanese)	»	1
Acqua sterilizzata	»	10

Sono tutte formule riferentisi come è noto all'estratto di capsula soprarenale, che è il più potente ed innocuo emostatico che si conosca.

Il diverso nome (anche surrenico o soprarenadene) ha più che tutto ragioni commerciali. La paraganglina è un ottimo preparato che uso da due anni con vantaggio grandissimo : ha solo l'inconveniente che la boccetta piccola costa L. 2,50 e, dopo aperta, non si conserva lungamente. Molti farmacisti si rifiutano di frazionare la boccetta.

La *emostasina* si vende in fialette da un grammo chiuse alla lampada ed è una preparazione pratica.

Bisogna tener presente che questi preparati sono sempre addizionati con un po' di acido fenico, o di cloretone, perchè si conservino più lungamente, perciò danno un senso di lieve pizzicore, che se è trascurabile nei casi di emorragia, è però molesto quando si usi il medicamento in altre forme morbose nasali.

Il percloruro di ferro , anche in soluzioni deboli , è meglio non usarlo perchè irritante ; l'acqua del Pagliari si potrebbe adoperare, ma ha fatto il suo tempo, perchè è infida e si altera facilmente.

Alcuni adoperano la soluzione calda di gelatina al 5 per 100 e se ne trovano contenti. La ferropirina è raccomandata, ma io credo che con l'acqua ossigenata e l'estratto di capsula soprarenale bene applicata si possono arrestare otto decimi delle rinorragie.

*
* *

Se non si ottiene lo scopo, bisogna non perdere tempo e fare il tamponamento della fossa nasale.

Novantacinque volte su cento basterà il tamponamento anteriore, assai più facile e meno pericoloso del tamponamento classico postero-anteriore.

Ecco come si procede :

Si preparano delle strisce di garza alte un centimetro e lunghe sei o sette. Se la garza non è sterilizzata, sarà meglio che le strisce siano bollite e poi spremute; l'umidità facilita l'operazione.

Mediante una pinza nasale lunga, sottile, ottusa, si introduce una

striscia lungo il cornetto inferiore fino quasi alla coana. Ritirata la pinza e adoperandola chiusa, si spinge la prima striscia bene in alto e se ne introduce un'altra al suo posto; si spinge in alto la seconda e se ne introduce una terza, e così di seguito finchè tutti i vasi siano chiusi.

Evitare che le strisce oltrepassino le coane, perchè altrimenti il tamponamento riesce assai molesto.

Le strisce possono rimanere in posto 48 ore e anche 72 senza pericolo alcuno, se fu impiegata garza sterile.

Passati due o tre giorni e ritirate una o due strisce, se questo è possibile senza smuovere tutto il blocco, si instilla a goccie una soluzione cocaina-adrenalinica:

Cloridrato di cocaina	centig.	20
Soluzione madre di adrenalina . .	gr.	1
Acqua distillata sterile	»	10

Dopo passati due o tre minuti si può ritirare il tampone L'anzidetta soluzione, che ammorbidisce il tampone e allarga la cavità, rende più difficile il ritorno del flusso.

Non ottenendo lo scopo, si deterge la cavità e si rifà il tamponamento.

*
* *

Nel caso rarissimo che il tamponaggio anteriore non valesse ad arrestare l'emorragia si ricorre al metodo classico. Bando però alla sonda di Belloc. Essa è inutile, anzi dannosa e qualche volta difficile da introdurre. Questo strumento va messo nell'arsenale del ferro vecchio e dai pratici è abbandonato da molto tempo.

In luogo di tale istrumento si adopera una sonda uretrale flessibile di gomma, sterile, del n. 9 o 10 della filiera Charrière. Questa sonda flessuosa si adatta bene alle sinuosità del naso e arriva in faringe senza ostacolo, quando sia strisciata sul pavimento della fossa nasale. Dal faringe si porta fuori mediante adatta pinza e si passano per gli occhielli della medesima due fili del tampone di garza previamente preparato. Si ritira la sonda dal naso ed essa trascina i fili. Stirando questi fili e accompagnando il tampone con le dita, lo si colloca facilmente contro la coana alla quale si adatta bene se si è avuto cura di prepararlo di grandezza giusta. Un altro tampone di garza si colloca contro la apertura anteriore del naso e si fissa coi due fili ai quali è affidato il primo.

Se nel preparare il tampone coanale si sono lasciati due fili per facilitarne il distacco e impedire la caduta in faringe, questi fuoriescono dall'angolo della bocca e si fissano alla guancia mediante sparadrappo o si legano al padiglione dell'orecchio.

Questi fili in bocca sono un inconveniente del tamponamento classico, ma non l'unico, nè il peggiore. Accade infatti molto facilmente che il coagulo sanguigno racchiuso nella cavità nasale, unitamente ai germi che in essa costantemente si trovano, dà luogo ad un processo di fermentazione putrida, che si *diffonde con facilità* per la tromba alla cassa del timpano e dà origine ad una otite settica, con tutte le sue conseguenze che possono durare degli anni e molti. Altre volte in-

vece avviene la infezione dei seni mascellari od etmoidali, ossia la sinusite purulenta mascellare od etmoidale, malattie spesso inguaribili non ostante le risorse della moderna chirurgia.

Emerge da ciò, che se si è dovuto per dolorosa necessità eseguire il tamponamento classico, si starà vigilanti e se il tampone anteriore si va disseccando, dopo 36 o 48 ore si toglierà la chiusura; se invece sarà umido, si aspetterà mezza o una giornata ancora, ma si avranno sempre presenti agli occhi della mente i malanni di cui è minacciato il paziente.

*
* *

Ma non basta aver trionfato della emorragia nasale; bisogna procurare che non si ripeta.

A questo fine le cure interne si faranno per accontentare il malato e la famiglia, ma gioveranno poco. Converrà invece agire sulla superficie varicosa che dà luogo alla emorragia, trasformandola in tessuto cicatriziale. Ciò si fa mediante la pietra di nitrato d'argento o la perla di acido cromico.

Bisogna infine raccomandare al malato di non grattare il naso con le unghie, e prescrivere una pomatina di ittiolo per allontanare le croste, o la seguente che consiglia il prof. Massei:

Adrenalina	centigr.	1

Stemperate bene in olio di vaselina grammi 1 ed aggiungete:

Lanolina	grammi	9
Sozojodol di zinco	grammi	1
Idroclorato di cocaina	centigr.	10

M. f. pomata. Uso esterno.

(*Giornale medico del R. Esercito,* 30 giugno 1905).

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

DOCTZEWSKY.—Sulle diverse maniere d'infezione malarica.

L'A. ritiene, che il contagio della malaria non possa venire considerato come trasmesso esclusivamente per mezzo della zanzara. Egli possederebbe innanzi tutto alcuni esempii, i quali dimostrerebbero come l'acqua da bere alla sua volta sia anch'essa un mezzo di contagio.

Egli si basa specialmente su osservazioni fatte a Tomsk dove egli insegna, e dove la malaria è endemica tutto l'anno. Ora alcuni attacchi si hanno o in mezzo all'inverno od anche in primavera, quando, in seguito al freddo siberiano tutta la terra è coperta di ghiaccio e di neve, e non è il caso di affacciare il minimo dubbio sulla esistenza di zanzare.

Inoltre egli ritiene, che anche altri insetti possono trasportare la malaria e precisamente le cimici. Egli avendo ucciso 3 cimici circa due ore dopo che avevano succhiato il sangue dei malarici, ha potuto riscontrare entro l'insetto delle forme analoghe a quelle del plasmodio malarico. Così pure ha potuto trasportare la malaria da persona a persona, sebbene quest'ultima non avesse mai sofferto d'intermittente.

La differenza fra l'infezione per mezzo delle zanzare e per mezzo delle cimici è probabilmente questa, secondo l'A., che, nel primo caso perchè il parassita può soggiornare qualche tempo nel corpo della zanzara, nel secondo invece deve venire inoculato subito alla persona che si vuole contagiare.

(*Münch. Med. Woch.* n. 15, 1905).

PICK.—La varicella e il vaiuolo sono una stessa malattia?

Molto recentemente, dice l'A., si sono praticate svariate ricerche, per stabilire l'esattezza dell'asserzione del vecchio Hebra e della sua scuola, che la varicella e il vaiuolo sono la stessa malattia, di cui rappresentano due gradini successivi. Per questa ragione l'A. ha pubblicato alcuni casi che ha potuto osservare.

Il 20 novembre 1904 fu chiamato in una famiglia presso cui si era ammalato il secondogenito, un ragazzo di 7 anni. Si trattava di una forma molto leggera di varicella. Egli raccomandava di tenere in letto il ragazzo, e di isolare intanto gli altri bambini, cautela fino a quel momento non osservata.

Dopo pochi giorni il ragazzetto si alza dal letto bello e guarito. Ma dopo 14 giorni malgrado l'isolamento ammalava un altro fratello di 11 anni, e poi una sorellina di 5 anni. L'esantema questa volta era molto più intenso e in special modo era diffuso sulla faccia e sul cuoio capelluto. L'A. nelle Indie orientali aveva avuto occasione di osservare più volte il vaiuolo nella sua forma tipica, forma oggidì quasi scomparsa in parecchi paesi d'Europa in conseguenza della vaccinazione.

Nell' arcipelago malese al contrario è frequente il vaiuolo, e si possono così seguire molte forme e curarlo. Anzi aveva potuto in quei paesi fare una cura abbastanza larga con la luce rossa, ed aveva potuto vedere, che essa non modifica sensibilmente il decorso della malattia; però presenta alcuni evidenti vantaggi, di cui uno sarebbe quello d'impedire che la febbre raggiunga limiti molto alti; che l'esantema non si addentri così profondamente nel tessuto cutaneo; che rimangano superficiali od anche spesso non suppurino le papule; poi che le pustole determinano meno prurito. Così i malati sentono molto meno il bisogno di grattarsi quindi di prepararsi il terreno alla formazione di cicatrici. Insomma le cose si modificano di meglio in meglio, in guisa, che anche nei casi peggiori, residuano lesioni superficiali, poco pigmentate, le quali dopo pochi mesi scompaiono spontaneamente, e talora scompaiono senza lasciare la minima traccia.

L'effetto è quindi da considerare esclusivamente come cosmetico.

Date queste circostanze, e data la gravezza dei casi in discorso, egli volle vedere se la luce rossa esercitasse uno stesso potere nel vaiuolo e varicella. La faccia era piena di grosse vescicole; e egualmente vide, che la luce rossa non determinava più prurito, e che fu potuta evitare la formazione di cicatrici.

Ma in un terzo caso, egli avrebbe potuto constatare, che tale identità sarebbe discutibile, poichè in un bambino che era stato regolarmente e felicemente vaccinato, dopo 14 giorni si ebbe lo scoppio della varicella.

(*Wien. Klin. Woch.*, n. 12, 1905).

BERARDINONE N.—Parotite epidemica e tosse convulsiva.

L'A. ebbe in cura due bambini affetti da tosse convulsiva. Nel corso di questa si manifestarono, in ambedue, gli orecchioni. La tosse convulsiva cessò immediatamente, nè più riapparve dopo che la nuova infezione assoluto, nel modo più benigno, il suo corso.

In un'altra famiglia ricca di sei bambini, due di essi furono colpiti da parotite epidemica. La malattia ebbe un decorso mite e breve, come nella maggior parte dei casi suole accadere.

Dopo circa un mese, gli altri quattro bambini furono colpiti successivamente da tosse convulsiva. Questa si protasse per tre mesi. Gli altri due bambini che avevano sofferto la parotite epidemica, pur vivendo sempre nel solito continuo contatto immediato coi fratelli infermi, restarono assolutamente immuni.

Ora, mentre il primo di questi due fatti tenderebbe a dimostrare un semplice antagonismo tra le due malattie, il secondo dimostrerebbe nella infezione della parotite epidemica un potere immunizzante contro la tosse convulsiva.

L'A. richiama sull'argomento l'attenzione dei colleghi; giacchè, se osservazioni simili si moltiplicheranno, il problema potrà entrare nel dominio della patologia sperimentale ed uscirne risoluto con preziose applicazioni curative contro una malattia frequente, ribelle, penosa e, non di rado, pericolosa come la tosse convulsiva.

(*Rivista critica di Clinica medica*, Anno VI, n. 21, 1905).

SACCONAGHI G. L.—Leucocitosi. Organi leucopoietici. Immunità.

Prescindendo dalla questione se la funzione protettiva dei leucociti, ossia la produzione di anticorpi, sia legata ad un fenomeno secretorio di quelle cellule oppure avvenga in modo passivo per disfacimento del loro protoplasma, l'A. si è proposto di indagare se realmente col fenomeno leucocitosico abbia rapporto alcuno — almeno di coincidenza—la comparsa dell'immunità nell'organismo. Siccome poi il fenomeno leucocitosico procede, come è naturale, dagli organi leucopoietici, ha voluto anche, avendone l'opportunità, affrontare il problema, se detto fenomeno, comunemente ritenuto di natura chemiotassica, si limiti, nei suoi rapporti con gli organi leucopoietici e soprattutto col midollo osseo, a determinare una semplice fuoriuscita dei leucociti od invece determini in questi una proliferazione intensa che sostiene poi per proprio conto la leucocitosi.

Per quanto riguarda la prima questione, essa non è mai stata affrontata, che l'A. sappia, in modo diretto ed esauriente. Gli Autori, a dimostrare l'origine leucocitaria delle sostanze protettive si sono, in genere, preoccupati unicamente di stabilire che un liquido ricco di leucociti (ad es. essudato, sangue) è più bactericida od emolitico di uno

che ne è meno ricco (ad es. essudato centrifugato, siero, plasma), o che sieri—eventualmente inattivati—con l'aggiunta di leucociti acquistano proprietà bactericide. I pochi Autori che hanno affrontato direttamente il problema quale da me fu posto, hanno limitate le loro ricerche al nesso tra leucocitosi e alessine (sostanza battericida del siero normale), con risultati non molto perspicui e spesso contradittorii.

Quanto alla seconda questione, la maggior parte degli Autori ritiene oggidì che si abbia a che fare con un vero aumento di attività cellulare, documentato da una modificazione iperplasica degli organi leucopoietici e segnatamente del midollo osseo; e più particolarmente Foà e Cesaris-Demel, che fra tutti gli Autori hanno con maggior diligenza seguito il processo iperleucopoietico, ritengono doversi distinguere in queste due fasi, una prima fase di chemiotassi che provoca la iperleucocitosi primitiva o d'attrazione, ed una seconda fase di neoformazione di elementi nel midollo osseo, la quale conduce ad una iperleucocitosi secondaria o produttiva.

L'A. ha stimato anzitutto opportuno prendere di mira la immunità specifica, ossia la formazione degli anticorpi specifici, come quelli che senza essere nella loro intima costituzione diversi dalle normali alessine (l'immune corpo specifico non è che l'esaltamento del corpo intermedio), si prestano meglio — appunto per la loro esaltazione specifica—all'indagine; in secondo luogo ha stimato opportuno indirizzare le esperienze in modo, che si tenesse parallelamente conto della leucocitosi, dello stabilirsi della immunità specifica e della proliferazione leucopoietica. Iniettò ad una serie di conigli siero-albumina di cavallo ripetutamente, in modo da ottenere una precipitina specifica, tenne dietro minuziosamente alla leucocitosi per tutto il decorso dell'esperimento, e, uccidendo in vario periodo gli animali, esaminò gli organi leucopoietici e segnatamente il midollo diafisario e costale.

Premesso uno sguardo generale alla costituzione leucocitaria del sangue e degli organi leucopoietici nel coniglio in particolare, e stabilita per necessità di sintesi la classificazione in: *metroleucocito* (cellula midollare ialina, cellula madre), *linfadenocito* (linfocito grosso), *splenocito* (grosso uninucleare omogeneo), *linfocito, mielocito* ed *emoleucocito* (multinucleare granuloso), l'A. potè con le sue esperienze stabilire che:

1.° Ogni iniezione ha per effetto di determinare, previa una fugace ragguardevole ipoleucocitosi, una intensa iperleucocitosi, la quale, mentre lasciata a sè va lentamente declinando, col succedersi delle iniezioni rimane, una volta raggiunto un certo grado, pittosto stazionaria (presentando solo gli abbassamenti consueti subito dopo ciascuna iniezione). La iperleucocitosi riguarda tanto le forme omogenee (linfociti e splenotici) quanto gli emoleucociti (anfofili) ma con spiccata prevalenza questi ultimi.

2.° Nè durante nè dopo la iper- o ipoleucocitosi notasi coincidenza con la comparsa della reazione di specifica immunità o con sensibile aumento o diminuzione di questa, una volta raggiunta; ma la reazione dell'immunità compare a un dato momento tardiva senza che alcun che di notevole intervenga nè nel grado o decorso della leucocitosi nè nella formola leucocitaria.

3.° Nello stadio di ipo- o iperleucocitosi susseguente alla prima o alle prime iniezioni non notansi, in modo manifesto, nel midollo o negli altri organi leucopoietici, un complessivo aumento nè una com-

plessiva diminuzione di elementi citologici da potersi mettere in diretto rapporto col fenomeno leucocitosico; notasi soltanto, nell'uno e nell'altro stadio e con maggiore evidenza quanto più va avanzandosi il decorso della leucocitosi, un manifesto predominio — nel midollo — delle forme miolocitiche (anfofile) sulle forme emoleucocitiche (anfofile) e un aumento percentuale delle forme metroleucocitiche, come pure un attivissimo risveglio di divisioni cariocinetiche.

4.° Dopo un certo periodo, specialmente quando già la reazione d'immunità è comparsa, notasi nel midollo osseo una spiccatissima iperplasia: l'intensa attività riproduttrice riguarda vuoi la evoluzione emoleucocitica vuoi la evoluzione linfocitica, ma specialmente quella; statisticamente predominano le forme miolocitiche sulle emoleucocitiche. Le cellule del Bizzozero (magacariociti) sono aumentate proporzionalmente alla generale iperplasia, e fos'anche in grado maggiore: sono abbondantissime le forme leucocitiche incluse nel protoplasma di quelle.

Questi reperti, nel tempo istesso che mettendo in luce la nessuna coincidenza della specifica immunità con la iper- o ipoleucocitosi stabiliscono la indipendenza di quella da una secrezione o da un disfacimento leucocitario, e, mettendo in luce la graduale iperplasia del midollo, dimostrano la leucocitosi come effetto di una proliferazione in quell'organo; vengono altresì a mettere in rilievo un altro fatto che all'A. pare degno di tutta la considerazione: e cioè la non corrispondenza tra il grado e la natura della iperplasia midollare da una parte, e il grado e la natura della leucocitosi nei singoli periodi dell' esperimento dall'altra.

La iperplasia midollare ha luogo a grado a grado e si manifesta con un aumento degli elementi mielocitici: la leucocitosi si manifesta — ed intensa — fin da principio e sopratutto con un aumento delle forme adulte (emoleucocitiche). La relativa scarsezza di forme adulte (emoleucocitiche) nel midollo iperplastico potrebbe trovare naturale spiegazione nella esistenza e natura della leucocitosi, che procederebbe da uno scarico passivo di leucociti, man mano che vanno facendosi adulti (emoleucociti), dal midollo proliferante; ma allora la leucocitosi non avrebbe ragione di aver luogo—è identica per qualità e grado—già nel periodo in cui il midollo non si dimostra menomamente iperplasico. La considerazione, invece, che l'aumento di emoleucociti nel sangue non dà luogo a reazione d'immunità, mentre appare legata ad una iperplasia midollare prevalentemente mielocitica, suggerisce della leucocitosi un'altra concezione, che all'A. pare degna di essere valutata.

La produzione dell'anticorpo essendo particolarmente legata all'elemento mielocitico, le attività difensive dell'organismo debbono cospirare alla proliferazione di questa forma giovane; le forme leucocitarie quindi, appena trascorso lo stadio utile di giovinezza, debbono venire, come materiale divenuto inservibile, eliminate dal midollo che è tutto impegnato a provvedersi di energie sempre novelle. Se ciò si ammette, ecco spiegata la ragione della intensa leucocitosi che si ha fin dall'inizio, e che ha corrispondenza in una diminuzione di forme emoleucocitiche e in una iniziale iperplasia mielocitica del midollo. A spiegare come mai la leucocitosi con l'aumento sempre crescente di produzione di forme emoleucocitiche nel midollo non vada raggiungendo gradi sempre maggiori, può servire il duplice reperto dell' aumento imponente delle cellule del Bizzozero (megacariociti) e del nu-

mero davvero straordinario di forme leucocitiche adulte incluse (fagocitate) in quelle.—Se la fugace ipoleucocitosi che precede sempre alla iperleucocitosi si ritiene effetto di una leucocitolisi (Römer, Lövit, Pane ecc.) piuttosto che di un accumulo di leucociti nei capillari e vasi profondi, potrebbesi, conciliando le due opposte dottrine dell'Ehrlich e del Gruber sulla formazione dell'anticorpo, così concludere in modo sintetico per riguardo all'azione leucocitosica delle sostanze tossiche : « le forme leucocitarie sono sensibili, più che non gli altri elementi cellulari dell'organismo, all'azione del gruppo tossofero del veleno, ma, mentre gli elementi emoleucocitici (vecchi) si disfanno addirittura, gli elementi miolocitici (giovani) reagiscono energicamente fabbricando l'anticorpo ».

(*Il Morgagni,* n. 3-5, 1905).

BAIL.—L'aggressina tubercolare.

L'aggressina nella tubercolosi è stata studiata dall'A. e comunicata all'Accademia Medica di Praga nel febbraio 1905. Egli ha portato l'attenzione sull'aggressività dei batterii, e trova una certa alternativa fra la stessa e lo svolgersi della virulenza. Invece non c'è identità fra potere tossico ed aggressività, poichè ambedue questi fattori possono contenersi molto diversamente.

L'A. parlando della tubercolosi dice, che egli si è fermato su questa malattia, studiata in rapporto alla cavia, perchè tale bacillo è *tipicamente* patogeno solo verso questo animale. Ora un fatto ben noto nella pratica batteriologica è quello, che la supersensibilità della cavia si manifesta a questo modo. Se ad un certo stadio della tubercolosi determinata dalla prima iniezione noi facciamo seguire una nuova iniezione di bacilli, le cavie muoiono entro parecchie ore. Se si va a fare la necroscopia, nel cavo addominale si riscontra un essudato povero di cellule, ma ricco d'altra parte di globuli bianchi. Se lo stato di supersensibilità non venga raggiunto, allora accade che gli animali o non muoiono affatto, o se muoiono, ciò accade dopo molto tempo, presentando in questo caso nel cavo addominale un essudato ricco di molti elementi cellulari e con una attiva fagocitosi in corso.

In questo caso il bacillo si sarebbe comportato non come un parassita, ma come un semi-parassita ; e si può ottenere la morte per tubercolosi acuta, quando alla cavia s'inietta contemporaneamente un materiale appartenente ad animale morto per tubercolosi.

L'osservazione diretta di quanto accade nel cavo peritoneale dimostra, che l'affluenza dei leucociti è molto più tarda, od anche può mancare del tutto, mentre che i bacilli, che rimangono liberi, subiscono fenomeni di dissoluzione. Quando s'iniettano bacilli solo senza l'aggiunta di materiali organici, accade una corrente rapida leucocitaria, ed un attivo potere fagocitario da parte dei leucociti.

Poichè ciò che ha influenza è la maniera di contenersi dei leucociti, che come fatto fondamentale inglobano insieme bacilli ed aggressine, così tutto il decorso del fenomeno induce ad ammettere, che gli essudati degli animali morti in forma ipersensibilizzata di tubercolosi, mantengono delle aggressine tubercolari.

Con l'avere bene stabilito questo fatto, si spiega l'avvelenamento che conduce alla morte in forma acuta e precisamente per la disso-

luzione dei leucociti e per la messa in libertà delle endotossine leucocitarie, le quali non possono venire paralizzate, data la iniezione di mono leucociti; accade insomma un qualche cosa di dissimile a quello che accade nella morte degli animali per colera.

Ricerche dirette a delucidare, se le aggressine tubercolari in discorso preesistessero nell'organismo degli animali malati, stanno a dimostrare che le aggressine non preesistevano; ma dimostrano solo, che l'organismo viene imbevuto da quei liquidi e materiali i quali in maniera conveniente vengono somministrati.

Ora le sostanze aggressive non farebbero in realtà che paralizzare le attitudini difensive dell'organismo verso la nuova infezione bacillare.

(*Münch. med. Woch.*, n. 16, 1905).

VETTER.—Nuovo metodo di ricerca dei bacilli tubercolari nei versamenti siero-fibrinosi.

Sono pochi anni appena che Widal e Ravaut hanno pubblicato i risultati delle loro ricerche citologiche in rapporto alla natura dei versamenti, e già la letteratura su questo argomento è divenuta così vasta da riuscire quasi impossibile enumerarla per intero. Tutti questi lavori indistintamente riconoscono la grande importanza clinica dei fatti esposti dal Widal e Ravaut, il cui metodo cito-diagnostico occupa oggi un posto importante nella diagnostica medica, sia per la sicurtà delle deduzioni che da esso si traggono, sia anche per la facilità della tecnica. A quest'ultima però l'A. ha voluto apportare una lieve modifica, e per ciò consiglia di riempire un tubo di 8 c. c. con una soluzione fatta di gr. 0,9 di cloruro sodico per gr. 100 di acqua, ed in essa versare 2 c. c. del liquido da esaminare estratto colla siringa di Roux.

Immediatamente dopo si centrifuga per 4 o 5 minuti, si decanta con prudenza il liquido sovrastante, e dopo, mettendo il tubo nella posizione verticale, si vede raccogliere al fondo quella piccola parte di liquido restata aderente alle pareti e che si presta benissimo all'esame.

Secondo l'A. con questa modifica la tecnica diventa più semplice e più spedita, poichè si evita la defibrinazione, e nello stesso tempo il metodo è più preciso, sia perchè il liquido da esaminarsi, che sarebbe quello raccolto al fondo del tubo, diventa più limpido mercè l' aggiunzione della soluzione di Na Cl, sia anche perchè con la defibrinazione non si sa se e quanti globuli bianchi vengano asportati.

L'A. ha in tal modo esaminato 10 casi di così dette pleuriti primarie, in cui nulla vi era di tubercolare; 3 casi di pleurite secondaria con alterazioni tubercolari del pulmone; 3 casi di essudati metapneumonici; e 2 essudati avveratisi nel corso di un reumatismo articolare acuto.

Con questi varii esami citologici l' A. ha confermato quanto già avevano asserito Widal e Ravaut, che avevano classificati gli essudati in 3 gruppi principali, e cioè:

1.° Pleuriti così dette a frigore o idiopatiche, caratterizzate da un essudato la cui formula cellulare è fatta esclusivamente da linfociti, e solo talvolta all'inizio si trova qualche raro polinucleato, ma mai cellule endoteliali. Anche quando la lesione tubercolare del pulmone esiste, i polinucleari sono evidenti, ma pochi; e prendono il sopravvento nelle lesioni tubercolari avanzate.

2.° Gli essudati provenienti da un processo infiammatorio non tubercolare, più o meno acuto, son caratterizzati dal predominio dei leucociti polinucleati.

3.° Gli essudati provenienti da cause meccaniche o tossiche (idrotorace, versamento brightico) presentano a preferenza cellule endoteliali isolate a gruppi.

L'A. pur riconoscendo la precisione di questi risultati, non pertanto, ritenendo la cito-diagnosi una prova indiretta, crede necessaria la prova diretta per stabilire se un versamento sia o pur no tubercolare.

A questo scopo si sono proposte due vie: l'inoculazione e le culture.

Molti esperimenti sono stati fatti sull'inoculazione dei liquidi da esaminare negli animali, e l'A. stesso ne ha praticato diversi. Riguardo poi al metodo per avere delle colture di b. di Koch dal liquido stesso di puntura, i primi a riuscirvis ono stati Benzançon e Griffon, usando come terreno di cultura del sangue gelosato glicerinato.

Ma come ha fatto notare anche il Dieulafoy, nel cui reparto furono praticati gli studii, questo metodo non risolve sempre la quistione, e ciò, secondo l'A., è dovuto alla pochezza del liquido di coltura, giacchè col metodo di Benzançon e Griffon appena uno o due c. c. di liquido essudato vengono in contatto col terreno di cultura. Per questo l'A. si è avvalso di una quantità maggiore di essudato servendosi del suo nuovo metodo, che è il seguente:

Tre grandi tubi di reazione del diametro di 2 cm. e dell' altezza di 20 hanno a 4 cm. dal fondo un leggero restringimento. In questi tubi si versano 8 c. c. di acqua addizionata all' 1 °[o di peptone, al 1[2 °[o di Na Cl ed al 10 °[o di glicerina, alcalinizzando più o meno questo miscuglio con carbonato di soda. Per completare il terreno di coltura usato dall'A., si aggiunga un disco di patata lungo 4-5 cm., facendolo poggiare in basso sul restringimento del tubo, senza tuttavia chiuderne completamente il calibro, ed in alto questo disco termina con una punta acuta. Preparato così si sterilizza il tutto alla temperatura di 110° C^{i}. La patata e il liquido si trovano così separati da uno spazio sufficiente. In ciascuno di questi terreni di cultura così preparati si versano 8 c. c. di essudato, il liquido contiene 5 °[o di glicerina e 1[2 °[o di peptone, e la patata è bagnata dal liquido fino ad 1[3 della sua altezza. Queste colture vengono messe in una stufa a 38° C^{i}, avendo cura pei primi due giorni di agitarle leggermente di tratto in tratto per rendere più intimo il contatto fra la patata e il liquido.

Quando il giorno dopo si ritira la cultura dalla stufa, si scorge quasi sempre che la fibrina si è già formata; spesso la si vede raccolta al fondo del tubo in forma di sottile pellicola ripiegata su se stessa; talaltra invece la fibrina disposta a maglie sottili si trova attaccata alla faccia inferiore della patata e colla sua faccia convessa pende liberamente nel liquido. Ogni giorno si controlla la temperatura della stufa e si esaminano i tubi ad ora fissa e con grande accuratezza. Si vedono sviluppare le colonie dei bacilli tubercolari tanto sulla patata che sul liquido; in certi casi anzi il solo liquido si mostra attivo e la patata resta sterile. Fra il 21.° ed il 25.° giorno le colonie sulla patata hanno la grandezza di una testa di spillo ed aumentano poi a poco a poco di volume; presentano una superficie granulosa ed il colorito giallo pallido al principio diventa in seguito nettamente giallo ed infine giallo-bruno.

Quando la coltura è in pieno sviluppo, si forma spesso una pellicola irridiscente sulla patata alla superficie del liquido, ed anche talvolta lungo le pareti del tubo al disotto del liquido.

Quando le colonie si sviluppano nel liquido, la pellicola si trova invariabilmente fra le maglie della fibrina dissociata, e la si osserva con una grande precisione quando la fibrina pende liberamente nel liquido.

Attraverso le maglie sottili del trasparente tessuto fibrinoso si può osservare distintamente tutto lo svolgersi delle colonie, dalla loro forma iniziale di piccoli punti appena percettibili fino a quando arrivavano alle dimensioni di un granello di miglio, nel quale momento presentano una superficie irregolare, finamente granulosa e di un colorito giallo.

Tutte le colture furono controllate al microscopio.

L'A. riferisce poi una tabella dalla quale si rileva che sono stati esaminati 10 liquidi di puntura in soggetti affetti dalla così detta pleurite primaria, e mercè il metodo dell'inoculazione si è trovato 6 volte il b. di Koch, mentre col metodo culturale da esso proposto si è trovato il reperto positivo in ben 9 di essi, e nell'altro è risultato negativo probabilmente per la pochezza del liquido impiegato.

In conseguenza l'A. stima, che il metodo culturale da lui proposto per la ricerca diretta del b. tubercolare negli essudati sia da preferirsi all'altro dell'inoculazione, perchè più semplice, più sicuro e più rapido.

Nell'istesso tempo ritiene di aver confermato, che la citodiagnosi permetta anche di risolvere il quesito, se una pleurite sia o pur no di origine tubercolare; ma per via indiretta.

Dott. V. Patricelli

(*Gazette des Hôpitaux*, n. 73, 1905).

L'agente patogeno della sifilide.

Tra le malattie infettive, il cui germe specifico è ancora sconosciuto, tiene il primo posto la sifilide, come quella che è di tutte la più grave per i danni, o prossimi e remoti che essa può recare, sia all'individuo che la contrasse, sia alla discendenza di lui. Perciò la ricerca dell'*agente patogeno della sifilide* fu sempre oggetto di laboriosi studii per parte dei patologi, spinti dal desiderio di scoprire il temuto nemico, affine di apprestare in seguito i mezzi per combatterlo efficacemente. Ed è noto quanto su questo argomento si sia lavorato e si sia scritto: è noto quante volte si sia gridato vittoria, e come le pretese vittorie si siano convertite in tante delusioni. E così sono passati i cocchi di Pisarewshi e Aufrecht, quelli di Disse e Taguchi, i bacilli di Klebs, quelli di Lustgarten, gli sporozoi di Clarke e tanti altri, di cui ormai non riman più che il nome, ma che pure stanno a provare la difficoltà dell'impresa e la tenacia dei ricercatori.

E a tanta tenacia sembra che finalmente voglia arridere il successo, poichè la recente scoperta dello Schaudinn, per quanto abbia bisogno di molte altre osservazioni e di ulteriori conferme, già però si annunzia in modo promettente, sostenuta da fatti di considerevole importanza.

Nei primi mesi dell'anno corrente lo Schaudinn, avendo intrapreso

una serie di ricerche sui prodotti sifilitici del sifiloma iniziale e delle papule genitali, per controllare l'esistenza di una varietà di protozoo testè descritta in questi prodotti dal Siegel, mentre non vi trovò affatto questo protozoo, si accorse della presenza pressochè costante di spirilli, per i quali propose il nome di *spirochaetes pallida*.

Essi si presentano come filamenti delicati con estremità aguzza, avvolti a spirale, lunghi tra 4 μ e 14 μ, larghi appena 1|4 di μ; dotati di grandissima mobilità e di debolissima rinfragenza, durante la vita, si vedono solo con grandissima difficoltà. Debolmente colorabili coi colori ordinarii, solo la mescolanza di azzurro e eosina secondo il metodo di Giemsa permette di colorarli più intensamente in modo di poterli fotografare.

Insieme con Hoffmann lo Schaudinn continuò gli studii su questo parassita, che riuscì a differenziare nettamente da un'altra varietà di Spirochaetes che essi stessi ed altri ricercatori come Berdat, Bataille e Csillagag avevano riscontrato alla superficie dei condilomi, nella balanite e nella balano-postite, ed anche nello smegma di individui apparentemente sani. Questa seconda varietà, che Schaudinn ha denominato Spirochaetes refringens, è più grossolana, più facilmente colorabile, con spirali larghe e ondulate, mentre le spirali della Spirochaetes pallida sono numerose, serrate, a forma di cavatappi. Delle due varietà solo la pallida fu da Schaudinn e Hoffmann riscontrata nell'interno delle produzioni sifilitiche: e non soltanto fu riscontrata nel sifiloma primitivo e nelle forme eruttive mucose e cutanee, ma, cosa ben più importante, essi la ritrovarono nel succo delle glandole linfatiche inguinali e nelle sezioni di queste ghiandole estirpate. L'esame fu praticato in 8 casi, dei quali 6 di sifilide, che datava da 4 settimane 1|2 a 8 settimane, senza manifestazioni secondarie della pelle e delle mucose, e 2 di sifilide, che datava da oltre 4 mesi e in tutti i casi dette risultato positivo.

Questi reperti, che Schaudinn ed Hoffmann rendevano di pubblica ragione il 4 maggio ultimo scorso, hanno già trovato numerose conferme. Così Buschke ha riscontrato lo Spirochaetes nel sangue, durante la vita e nel succo della milza e del fegato dopo morte in un bambino eredo-sifilitico di 10 settimane; e Reckzen in due casi sopra 6 di sifilide recente ha trovato nel sangue degli elementi che considera come forme involutive dello Spirochaetes; Frosch lo ha riscontrato due volte sopra 3 casi nel succo di gangli sifilitici; Levaditi e Salmon lo hanno trovato ciascuno in un caso di sifilide ereditaria nel contenuto delle bolle penfigoidi; Levaditi in un altro caso di sifilide ereditaria lo ha riscontrato nel fegato, nella milza e nei polmoni.

Ma la conferma più importante è stata data da Roux e da Metchnikoff, ai quali Schaudinn aveva inviato dei preparati del suo Spirochaetes pregandoli eseguire ricerche in proposito sugli animali, nei quali essi erano riusciti ad ottenere l'innesto della sifilide. Metchnikoff e Roux aderendo all'invito hanno infatti ricercato il microrganismo dello Schaudinn in 6 scimmie sifilitiche, ed hanno avuto un reperto positivo in 4 casi su 6; di questi quattro casi in uno trattavasi di un'ulcerazione della verga di uno Chimpansè, negli altri di accidenti iniziali sviluppatisi sulla pelle dell'arcata sopraciliare: quanto ai due casi con risultato negativo trattavasi in essi di lesioni ormai in via di guarigione inoltrata. I due AA. hanno in seguito praticato degli esami sul succo di papule sifilitiche nell'uomo, ed hanno consta-

tato la presenza dello Spirochaetes pallida in 4 casi sopra sei, notando che il microrganismo si riscontrava più facilmente nelle papule giovani che in quelle coperte da croste, il che indicherebbe non trattarsi di infezione secondaria proveniente dalla superficie cutanea o mucosa ma bensì di infezione, che ha luogo per la via sanguigna o linfatica. All'infuori della sifilide, in nessun' altra affezione cutanea Roux e Metchnikoff hanno potuto riscontrare il microrganismo in questione.

A questo punto sono oggi le ricerche sullo Spirochaetes pallido di Schaudinn. In base ad esse sarebbe per ora azzardoso voler concludere senz'altro, che questo germe sia effettivamente l'agente etiologico della sifilide, ed infatti nè Schaudinn e Hofmann, nè Metchnikoff e Roux hanno voluto pronunziarsi in questo senso.

Per risolvere prontamente la questione per l'importanza etiologica dello Spirochaetes, sarebbe necessario ottenerlo in cultura pura e ricercare se l'innesto di questa cultura è capace di riprodurre la sifilide. Ma disgraziatamente lo Spirochaetes pallido, come anche il refringens appartengono alla famiglia dello Spirochaetes descritto da Obermeyer nel tifo ricorrente e di quello della spirillosi degli uccelli, vale a dire ad una famiglia di microrganismi, che è impossibile coltivare sui terreni dei quali attualmente la batteriologia dispone.

Mancando la prova decisiva della cultura e della inoculazione sperimentale di questa, non resta che moltiplicare le ricerche istologiche, per stabilire con quale frequenza e con quali caratteri si riscontri lo Spirochaetes pallido nelle diverse lesioni sifilitiche e nel sangue e negli organi degli individui affetti da sifilide nei varii periodi della malattia, e per stabilire anche se realmente, come sembra finora. solo nella sifilide sia dato ritrovarlo.

Ma pure attendendo, per dare un giudizio definitivo sul valore della scoperta dello Schaudinn, il risultato di ulteriori ricerche, è però lecito riconoscere insieme a Roux e Metchnikoff, che i dati di fatto fin qui raccolti depongono seriamente in favore della tesi che la sifilide sia una spirillosi cronica prodotta dallo Spirochaetes pallida di Schaudinn.

BANDI J. e SIMONELLI F.—Sulla presenza dello spirochaetes pallido nel sangue e nelle manifestazioni secondarie dei sifilitici.

Le ricerche degli AA. sono state eseguite nell' istituto dermosifilopatico di Siena.

Su 5 casi di sifilide secondaria 3 volte fu trovato lo spirochaete, descritto da Schaudinn ed Hoffmann, tanto nei preparati a fresco che in quelli coloriti col metodo di Giemsa (*Centralbl. f. Bakt.*, V. 32, p. 307) protratto per 24 ore. Questo spirochaete, si presenta come un sottilissimo filamento a spire serrate, dotato di un movimento serpiginoso ondulatorio rapidissimo, che rammenta quello dello spirochaete, Obermayeri; si colora con estrema difficoltà tanto che nei preparati colorati col metodo di Giemsa per la durata di 12 ore rimane quasi incoloro, mentre protraendo la colorazione per 24 ore assume una leggera tinta azzurra pallidissima. Nel corso delle ricerche, in tre preparati eseguiti con materiale raschiato dal fondo di papule erosive ed anche con quello di papule ipertrofiche, gli AA. osservarono dei veri ammassi di spirochaeti, fatto già notato dal Levaditi e da questi interpretato come un fenomeno di agglutinazione.

Le condizioni nelle quali furono ritrovati questi aggruppamenti, dato che lo spirochaetes pallido sia in realtà l'agente specifico della sifilide, fanno invece pensare ad un vero parassitismo cellulare, perchè questi aggruppamenti di germi si sono costantemente notati nello spessore del protoplasma delle cellule del fondo delle papule, spiegazione questa che sembra in relazione colla natura delle manifestazioni sifilitiche dalle quali proveniva il materiale in esame.

Un fatto poi degno di essere preso in considerazione si è, che abbiamo trovato lo spirochaetes di Schaudinn e Hoffmann nel sangue tolto da una lesione eritematica cutanea ed in condizioni tali da doversi escludere assolutamente la possibilità di un accidentale inquinamento dall'esterno. Anzi, questa osservazione lascia adito a supporre, cosa del resto logica, che lo spirochaetes pallido debba trovarsi anche nel sangue circolante dei sifilitici in pieno periodo secondario.

(*Gazzetta degli Ospedali,* 16 luglio 1905).

DIAGNOSTICA MEDICA

BASILE G.—Diagnosi precoce della peritonite perforativa tifosa ed intervento.

Il lavoro tocca due argomenti molto discussi; la diagnosi precoce dell'avvenuta perforazione intestinale per opera dell'ulcera tifica, e l'atto operativo diretto a combattere la susseguente peritonite.

Secondo l'A. il benefico intervento chirurgico è tutto legato alla pronta diagnosi della perforazione e quindi della peritonite che insorge. In questa, difatti, si debbono distinguere, per così dire, due tappe: una prima, in cui le lesioni peritoneali si riassumono in una iperemia con essudazione siero-fibrinosa, e che corrispondono allo stato ancora di difesa dell'organismo contro l'infezione; e una seconda tappa, in cui si manifesta la vera peritonite diffusa, purulenta, che è l'indice della vinta resistenza dell'organismo da parte degli agenti infettivi. È solo nel primo di questi due periodi che l'intervento chirurgico salva l'ammalato mentre nel secondo riesce sempre vano.

Ora, qual'è la sindrome fenomenica che ci può permettere una diagnosi in primo tempo? I sintomi che seguono ad una perforazione intestinale nel tifo, non sono nè chiari, nè identici, nè molte volte manifesti; di qui la difficoltà enorme di una diagnosi esatta. Non si deve dimenticare infatti, che i fenomeni di una peritonite da perforazione tifica, non sono così vistosi e tumultuosi come quelli di una peritonite acuta d'altra origine; essi insorgono invece insidiosamente, in rapporto alla loro causa patogenetica, cioè al passaggio lento degli agenti infettivi—liquido intestinale, batterii, tossine, attraverso la piccola ulcerazione, nel peritoneo.

I criterii diagnostici della peritonite iniziale, accettati dalla maggior parte dei patologi, sembrano all'A. in gran parte fallaci. Generalmente si attribuisce grande significato al polso piccolo, filiforme, frequente; ebbene nel primo periodo—in quello in cui giova far la dia-

gnosi—e molte volte anche nella peritonite conclamata—il polso secondo l'A. si conserva discreto. Così anche la caduta brusca della temperatura di 2, 3 fino a 5 gradi—notata da molti, e ritenuta un buon segno dell'avvenuta perforazione—pare all'A. che non abbia un valore assoluto, perchè può aversi un'elevazione brusca coincidente alla perforazione intestinale. Minore se non addirittura nessun valore hanno altri sintomi, quali il meteorismo, il vomito e il singhiozzo. Più importanza ha—quando esiste ciò che non sempre avviene—l'arresto delle fecce e di gas ; e un po' meno anche la leucocitosi che subentra alla leucopenia che si ha durante l'infezione tifica.

Tutti questi sintomi sono evidentemente malcerti, e quando pure è dato riscontrarli, nemmeno permettono quella diagnosi precoce necessaria. L'A. attribuisce gran valore invece a due sintomi : al dolore repentino e imponente, e alla difesa muscolare, sintomi che non mancano mai, che solo possono essere assenti nell'ultimo periodo, nello stato preorganico, quando la coscienza è oscurata. Qualche valore ha la *facies addominalis,* che però non è costante. Possono bastare, secondo l'A. i due primi sintomi per la diagnosi, che sarà sempre più confortata dalla contemporanea presenza di qualcuno di quelli già prima accennati.

Poste così le cose, la diagnosi precoce può essere sempre esatta? L'A. non si preoccupa di ciò, e cita dei casi suoi e di altri, di intervento inopportuno, che però mai compromise le sorti degli ammalati. Meglio, egli dice, una laparotomia senza perforazione, che una perforazione senza laparotomia. La statistica infatti dà il 90 0[0 e più di morti per non intervento—mentre molto migliori sebbene dissidenti, sono le cifre della guarigione per intervento.

Su 127 casi, 25 guarigioni (Manger), su 47,13 (Iohn Fimey), su 11,5 (Hopkins).

Migliori ancora le statistiche di Cazin che dà il 27,63 0[0 di successi ; quella di Keen che indica il 23 0[0 e quella di Harte il 26 0[0. L'A. dà pure il suo contributo di 5 guarigioni su 6 operati.

Le condizioni gravi dell'infermo e lo stato del suo intestino non debbono in nessun modo, secondo l'A., far scartare l'intervento chirurgico—che non aggrava mai le condizioni del tifoso.

Col tempo, sicchè, il rilievo pronto dei sintomi che ci portino alla diagnosi precoce della perforazione, l'intervento in primo periodo, la rapida manovra operatoria condotta con tutte le garenzie che l'arte ci offre, miglioreranno di molto, secondo l'A. le statistiche attuali.

(*Policlinico. Sez. Prat.,* n. 6 e 7. 1905).

ERNI H.—Il « fenomeno del colpo » nella tisi polmonare con caverne.

Sino dal 1895 l'A. ha descritto un sintoma elegante quanto interessante che si manifesta nella tisi polmonare avanzata. Si trattava di due pazienti, in uno dei quali esisteva una caverna all'apice sinistro, nell'altro una caverna nell'apice destro. Percuotendo il torace in corrispondenza della cavità, ad ogni colpo si aveva che il paziente tossiva ed espettorava. Colpo, tosse e sputo si seguivano in pochi secondi. Questo fatto l'A. di poi potè osservare in un gran numero di tisici.

A produrre il fenomeno, secondo l'A., basta un semplice coltello

che si prenda per la punta mentre col manico si colpisce il torace dell'ammalato. Quanto più è elastico e si leva il coltello tanto più l'esperienza riesce meglio. Egli si serviva di un tagliacarte di ferro del peso all'incirca di 100 gr. molto elastico e pieghevole. Il fenomeno del colpo con questa manualità potè soltanto essere osservato nella regione dell'apice polmonare in un distretto, che in avanti arriva alla terza costa ed indietro alla spina della scapola; sulle parti inferiori del torace non esiste. Il luogo dove si può meglio provocare è sulla fossa sottoclavicolare, raramente nella fossa sopraspinosa. In questi dieci anni avendo l'A. cercato il sintoma nei tisici con caverna, lo trovò nel 10 °[o] dei casi. La sua presenza denoterebbe sempre l'esistenza di una caverna. Manca in quei casi nei quali la cavità si trova lontano dalla parete toracica, ma comparirebbe quando ancora tutti gli altri sintomi sicuri cavitarii mancherebbero. Siccome ad ogni colpo viene emesso sputo fino a che la caverna è vuota, dalla quantità dell'escreato si potrebbe avere un'idea della grandezza della cavità.

(*Zeit. f. Tuberk. u. Heilst.*, Bd. 7, Häft 2, 1905).

LIBENSKI.—Significato diagnostico dell'ascoltazione dorsale del cuore.

L'A. avendo avuto occasione di osservare due casi di stenosi mitralica, in cui il rumore di soffio era più intenso nella regione dorsale che in quella precordiale, volle studiare più da vicino questo fenomeno.

Perciò l'A. esaminò a questo scopo in modo sistematico tutti gli ammalati di affezioni cardiache che vennero accolti durante l'anno 1902-1903 nella Clinica di Tomayer. In tal modo potè rendersi conto, che nelle affezioni dell'orifizio mitralico, il maximum di intensità del soffio dorsale è sempre localizzato allo stesso punto, presso l'angolo inferiore della scapola sinistra. Notò inoltre che l'intensità di questo soffio dorsale varia secondo l'estensione dell'ottusità precordiale. Infatti quando questa è ampia nel senso orizzontale, il soffio in questione è nettissimo, mentre nei casi in cui l'ottusità è limitata, è molto meno percettibile.

Siccome l'esagerazione trasversale dell'ottusità cardiaca si accompagna spesso colla diffusione dell'itto della punta, e quest'ultimo fenomeno dipende sopratutto dalla dilatazione del cuore destro che in tale occorrenza tocca con una superficie più larga la parete toracica anteriore, così l'A. stima che l'esistenza di un soffio dorsale intenso deve egualmente essere interpretato in favore della dilatazione del cuore destro.

Questa addurrebbe la punta del cuore ed il ventricolo sinistro in addietro ed all'indentro, avvicinandolo alla parete posteriore del torace: quanto più il cuore destro è dilatato, tanto più il ventricolo sinistro sarà rivolto in addietro e meglio si potranno percepire i rumori del cuore sinistro nella regione dorsale del torace.

Queste considerazioni teoriche si sono trovate pienamente confermate alla necroscopia di 4 ammalati, i cui rumori del cuore si lasciavano nettamente intendere sulla parete toracica posteriore. In questi casi la dilatazione del cuore destro era molto accentuata, la superficie del viscere, che era in contatto colla parete anteriore del torace,

era quasi completamente formata dal cuore destro, mentre il ventricolo sinistro, rivolto in addietro ed all'indentro, era avvicinato alla parete posteriore del torace.

Così adunque nelle affezioni mitraliche, l'ascoltazione dorsale del cuore permetterebbe di indicare, secondo l'intensità dei rumori, il grado della dilatazione del cuore destro. Va da sè che importa però, di tener conto del diametro antero-posteriore del torace, perchè una dilatazione molto pronunciata in ammalati in cui il diametro antero-posteriore sia assai ampio.

Per ciò che concerne le affezioni dell'orificio aortico, l'A. ha osservato 3 casi di stenosi di questo orificio e 22 casi di insufficienza aortica, senza aver mai notato il più piccolo segno all'angolo inferiore della scapola.

Nelle lesioni aortiche, il maximum di intensità dei rumori percepiti all'ascoltazione dorsale sedeva a livello delle due fosse sottospinose, specialmente dal lato destro. Perciò vi sarebbe là un segno di diagnosi differenziale fra le affezioni mitraliche e le affezioni aortiche. In presenza di questi dati, l'ascoltazione dorsale del cuore sembra suscettibile di rendere in questi casi buoni servizii specialmente nelle donne, poichè è appunto in esse che l'esame del cuore non si può praticare colla necessaria esattezza, per l'ostacolo sovente assai grave dovuto a sviluppo eccessivo delle masse mammarie.

(*Arch. bohèm. de méd. clin.*, n. 3, 1905).

TESTI A.—Contributo allo studio della malattia di Roger.

L'interesse del caso è determinato dalla lesione congenita (*perforazione semplice del setto interventricolare*) considerata non solo dal lato anatomo-patologico, ma anche perchè questa mal formazione congenita non diede luogo ad alcun perturbamento funzionale durante la lunga esistenza dell'ammalata (anni 55).

Si prendono in considerazione i fatti obbiettivi, in ispecie il soffio lungo, rude ed il fremito che si rilevavano col massimo d'intensità nell'inserzione sternale della III costola sinistra, risalendo alla diagnosi differenziale colle altre lesioni possibili congenite o no: Si rilevano anche le ragioni perchè nel caso studiato mancava la cianosi, e quelle per le quali anche colla sola perforazione del tramezzo ventricolare può essere manifesta, entrando nell'esame della genesi della cianosi e quanto vi possa o meno contribuire la stasi capillare o la mistione del sangue, o l'iperglobulia per scarsezza dell'ossigeno circolante.

Chiudesi l'illustrazione del caso con far cenno delle cause probabili delle viziature congenite o in un'endocardite fetale, oppure in un arresto di sviluppo, emettendo la subordinata ipotesi, se in questi arresti di sviluppo non entri per avventura l'azione di un agente infettivo, endocardite fetale, o meglio quella di un agente tossico o particolare tossina prodottasi in processi infettivi, fetali o magari nell'organismo materno durante il periodo della gestazione.

(*Raccoglitore medico,* I-II, 1905).

RIESMAU.—L'ascoltazione trasmanuale e la palpazione cubitale.

Talora riesce assai difficile di determinare il tempo occupato da un soffio nel corso della rivoluzione cardiaca, sovratutto quando si tratta di un soffio alla sommità. I trattati classici consigliano in tali casi di fare l'ascoltazione, ponendo contemporaneamente le dita sulla carotide: i soffii sincroni al polso carotideo si riferiscono al 1.° tempo; e tutti gli altri sono o diastolici o presistolici. Sfortunatamente non è sempre possibile di fissare la carotide così esattamente, che simile criterio possa essere utilizzato in una maniera sicura.

Il polso radiale poi non può servire di termine di confronto, poichè come si sa, esso ritarda in confronto della sistole cardiaca. Quando l'urto della punta è più o meno diffuso, si può contemporaneamente all'ascoltazione porre una mano sulla regione precordiale e così stabilire il tempo; ma tale metodo, come pure quello prima enunciato distrae in qualche modo l'attenzione dell'osservatore, mentre che invece, per determinare il carattere preesistolico o sistolico di un soffio, occorre sovente una grande applicazione di spirito.

Ora, secondo l'esperienza dell'A., sarebbe facile rimediare a questo inconveniente, ascoltando attraverso la mano posta sulla regione precordiale. Mediante questo artifizio, che necessita l'impiego di uno stetoscopio bi-auricolare, l'ascoltazione e la palpazione vengono praticate non soltanto simultaneamente, ma altresì al medesimo punto. Tale ascoltazione *transmanuale* permetterebbe di differenziare nettamente i soffii presistolici da quelli sistolici, cosa della più grande importanza nelle affezioni della mitrale; poichè come ben si sa, la stenosi mitralica (soffio presistolico) presenta indicazioni terapeutiche perfettamente diverse da quelle date dall'insufficienza mitralica (soffio sistolico). Come si sa, in certi casi di stenosi mitralica, la digitale non è solamente inutile, ma anche dannosa.

È inutile il dire che l'ascoltazione transmanuale del cuore implica l'esistenza di un itto cardiaco nettamente percettibile.

Col nome poi di *palpazione cubitale*, l'A. indica un processo di esame fisico, non nuovo è vero, ma assai poco usato sin qui. Esso consiste nel ricercare le vibrazioni toraciche non con tutta la mano a piatto, ma solo col bordo cubitale di essa.

(*American Medic.*, 22 aprile 1905).

ZOJA L.—Modificazioni di volume del braccio nell'applicazione dell'apparecchio Riva-Rocci.

Se si prendono le curve di volume dell'antibraccio durante determinazioni della pressione con lo sfigmomanometro del Riva-Rocci (essendo di 120 mm. la pressione sanguigna e di 970 cmc. il volume dell'antibraccio), si osserva che quando si porta a 120 mm. la pressione rapidamente (in 2″-5″), il volume non aumenta che di 0,1-0,2 0[0, che questo aumento è tanto maggiore quanto più lentamente si aggiunge alla pressione stessa (se in più di 20″, l'aumento è di 0,82 0[0). L'A. mette queste modificazioni complessive e le particolarità presentate dalla curva del volume in rapporto con le modificazioni della circo-

lazione venosa e arteriosa dell' antibraccio, e ne deduce il corollario pratico che la determinazione della pressione deve esser fatta rapidamente.

(Comunicazione alla Associazione medica parmense, aprile 1905).

CHEINISE.—La malattia di Mikulicz.

L'A. s' intrattiene su questa singolare malattia che — per quanto rara—non lo è tanto da disinteressare completamente il medico pratico.

Tuttavia, non sono molti i casi noti nella letteratura, e l'A. ne fa la rassegna, convenendo che il maggior merito, per aver dato—fin dal 1882—una sistematica descrizione del morbo, spetta più che ad altri al Mikulicz.

La particolarità dell'affezioue consiste nell'ipertrofia simmetrica delle glandole lacrimali, che può talvolta, ma non necessariamente, accompagnarsi a quella di tutte o di qualcuna delle glandole salivari, parotidi sottomascellari sottolinguali.

La tumefazione delle lacrimali è generalmente il fenomeno primordiale, precoce, che può restare isolato o procedere e di molto quella delle salivari.

Il processo—che è sovratutto cronico—non può essere confuso con la tumefazione delle glandole lacrimali che si osserva nella leucemia, nella tubercolosi o in certe malattie infettive che danno luogo a dacrioadeniti acute.

Quanto all'eziologia del male, finora non si sono emesse che delle ipotesi fra cui la più attendibile, pare quella del Mikulicz stesso, il quale pensa che la tumefazione simmetrica delle glandole lacrimali e salivari possa aver la sua causa in una infezione, che trova la porta d'ingresso nelle mucose e più specialmente nella congiuntiva.

La malattia non ha prognosi grave, ma — oltre all'aspetto strano che dà alla faccia dell'infermo—può farsi tediosa pei disturbi meccanici che qualche volta procura e che riguardano specialmente la movibilità delle palpebre e la loro apertura; perciò alcuni chirurghi hanno proposto senz'altro le escisione delle glandole ipertrofiche,

Tuttavia, prima di ricorrere ad un procedimento così risoluto, è bene tentare—e lo si fece con qualche successo — la cura medica a base di arsenico, di sciroppo di ioduro di ferro, di ioduro potassico o magari col massaggio.

(*Semaine médicale,* 25 gennaio 1905. N. 4).

TEISSIER J.—Classificazione e valore patogenetico delle albuminurie ortostatiche.

Dopo che lo Stirling richiamò l' attenzione sulle albuminurie da posizione, già intraviste da Clément Ducks; e dopo che l' A, ravvicinando le sue osservazioni personali come i casi illustrati in precedenza da Marie, Bertrand, e Meklen, descrisse come particolare sindrome morbosa la *albuminuria ortostatica*, numerosi lavori sono comparsi sull'argomento. Ma per essi ben poco si è guadagnato di precisione e chiarezza, anzi si può dire che la più grande confusione esista

oggi, sia per quanto riguarda l'interpretazione della sindrome, sia per quanto riguarda il suo valore semiologico.

L'A., in un suo recente lavoro, si propone di segnare i limiti nei quali l'albuminuria ortostatica va intesa: giacchè in tale forma non devesi già far rientrare, come da alcuni si fece, nè l'albuminuria intermittente ciclica dei giovani, nè l'albuminuria intermittente matutina pretubercolare, nè ancora le albuminurie postinfettive.

La albuminuria ortostatica è abbastanza rara. Di essa possiamo distinguere tre forme. Una prima è la albuminuria a tipo ortostatico che sta come epifenomeno di una nefrite infettiva pregressa, apparentemente guarita, ma che si appalesa con la ricomparsa dell'albumina nelle urine, in modo più o meno regolare, nella stazione eretta. A questa forma che è la più comune si può dare il nome di *albuminuria ortostatica mista*, in quanto essa si accompagna per lo più a un lieve grado di impermeabilità renale, e talvolta anche ad ipertensione ed ipertrofia ventricolare.

Una seconda forma è la *albuminuria ortostatica associata*, ossia una albuminuria che pur sembrando direttamente causata dal solo passaggio alla stazione eretta, ha bisogno del concorso di un altro fattore, che può essere: la fatica mentale, un disordine digestivo, uno stato abituale di depressione nervosa, la mobilità del rene.

Una terza forma è la *vera albuminuria ortostatica*, la quale è tutt'altra cosa dalle precedenti: essa rappresenta un tipo clinico ed urologico nettamente definito, una specie di tara costituzionale corrispondente ad uno sviluppo incompleto dell'apparecchio glomerulare, che in determinate condizioni lascia filtrare una quantità, spesso discreta, di albumina. Ne sono affetti individui giovani, a rene assolutamente integro in cui niente, tranne il passaggio della stazione orizzontale alla verticale, provoca l'albuminuria; in essi la stazione eretta è il fattore *sufficiente, necessario* ed *esclusivo* dell'albuminuria, e del pari il decubito orizzontale è il mezzo più sicuro per farla cessare.

I *caratteri dell'urina* del periodo di albuminuria passeggera sono quasi tipici, sopratutto quando si può paragonarli ai caratteri dell'urina emessa durante le fasi di analbuminuria: il liquido, piuttosto pallido, è torbido, talvolta opalino, e ben presto, dopo un certo tempo da che venne emesso, presenta dei fiocchi mucosi che poi sedimentano. Nel sedimento di centrifugazione non si trovano quasi mai elementi figurati, e solo raramente qualche frammento di cilindri o qualche leucocito. Abitualmente manca quella oliguria relativa, che Linossier e Lemoine hanno segnalato in alcuni casi di albuminuria intermittente per azione dell'ortostatismo.

L'*albuminuria* varia da 0,50 a 4 grammi e più, ed è quasi esclusivamente rappresentata da serina pura: è eccezionale la presenza di globulina; può invece esservi presenza di nucleo-albumina.

I *fosfati* sono generalmente normali od abbondanti. L'*urea* è normale. I *cloruri* sono piuttosto abbondanti: in generale da 9 a 16 e persino a 23 gr. al giorno. Ma il fatto caratteristico che distingue l'albuminuria ortostatica vera da qualsiasi altra albuminuria simile, è la *perfetta permeabilità* del rene con conservazione integrale delle funzioni epiteliali, come ben risulta dalla prova della florizina e dal reperto crioscopico, che dimostra un'abbondante diuresi molecolare totale.

Le modificazioni patologiche dell'urina appaiono costantemente nel passaggio dell'individuo dalla stazione orizzontale alla eretta. Bastano

dieci minuti di stazione eretta perchè la serinuria si renda evidente: il ritorno alla stazione orizzontale la fa scomparire, ma solo dopo 40-50 minuti. Di solito è nelle prime ore che l'individuo passa in piedi, che si ha il massimo di eliminazione di albumina: sovente dal mezzogiorno in poi la serinuria diminuisce e nelle ore del pomeriggio può anche scomparire. Se si fa coricare l'individuo per 2-3 ore verso la metà della giornata, nelle prime ore che seguono questo riposo si ha un secondo massimo di eliminazione. La fatica e i movimenti non aumentano sempre la albuminuria; forse anzi la stazione eretta immobile ha un'influenza più spiccata che non il cammino.

Accanto ai caratteri desumibili dall'esame dell'urina, vi sono da parte degli infermi dei caratteri somatici di una certa importanza: si tratta sempre di individui deboli, di aspetto quasi infantile; il cuore è piccolo, la pressione arteriosa sempre bassa, il sistema arterioso è come in uno stato di pronunciata ipoplasia; vi ha inoltre una tara neuropatica, che si appalesa con disturbi vasomotori o secretori diversi.

Qual'è la patogenesi dell'albuminuria ortostatica vera? Si sono avanzate qui diverse opinioni; Ranke e Bertrand hanno pensato ad un'anemia dei reni per azione della gravità, la quale determina invece un afflusso di sangue più notevole agli arti; Merklen sostenne che l'albuminuria dipendesse da flussione dei reni per atonia vasale; Millan da ipersecrezione infiammatoria dell'epitelio tubulare; Teisseir, colpito dalla coesistenza di fenomeni nervosi epatici e di movimenti congestivi, pensò da prima che la albuminuria ortostatica fosse un' affezione puramente nervosa da paragonarsi alla asfissia locale delle estremità o malattia di Raynaud.

Senza dubbio l'elemento neuropatico ha una parte importante nella albuminuria ortostatica, ma, accanto ai disordini vasomotori e secretori, Teissier crede ora che abbia importanza essenziale e primordiale l' incompleto sviluppo o l'aplasia vasale. È logico infatti ammettere, come conseguenza diretta di questa tara costituzionale, uno sviluppo incompleto della ghiandola renale e specialmente dell'apparecchio glomerulare: ora se si considerano con questo arresto di sviluppo i caratteri della secrezione urinaria e specialmente l'enorme diuresi molecolare o l'ipotensione vasale, si interpreta subito—dice Teissier—il meccanismo della filtrazione dell'albumina. L'ammalato che al suo primo svegliarsi ha emesso urine assolutamente normali si alza. La sua reflettività ereditariamente esagerata, immediatamente eccitata dal contatto della superficie plantare con il suolo, produce sulla circolazione renale uno spasmo vasale, che va direttamente a rallentare nella ghiandola renale la circolazione già notevolmente diminuita per la coesistenza di questi tre fattori fisiologici: 1.° l'afflusso di sangue alla periferia; 2.° la notevole strettezza dei vasi; 3° la bassa pressione vasale. Per il passaggio alla stazione eretta, il rene si trova in uno stato analogo a quello realizzato sperimentalmente dalla legatura dell'arteria o della vena renale, e quindi preparato a lasciar filtrare, al successivo brusco afflusso di sangue, una notevole quantità di albumina; col ristabilirsi dell'equilibrio circolatorio l'albuminuria tende a diminuire e scomparire, talvolta anche prima che il riposo in decubito orizzontale abbia riportato la quiete fisiologica completa. Verosimilmente per lo stesso meccanismo, il movimento flussionario intenso e la energica dilatazione vasomotoria che segue lo spasmo iniziale con richiamo esagerato di sangue alla periferia, è la causa di fenomeni di ca-

tarro, che si traducono col deposito mucoso e la presenza di una certa quantità di albumina, stigmate dall'irritazione epiteliale.

Questa concezione del Teissier spiega come con l'età e con lo stabilirsi di un equilibrio nutritivo definitivo, l'albuminuria ortostatica vera abbia spontaneamente tendenza a guarire. Se si ammette infatti, che con lo sviluppo definitivo anche l'apparato glomerulare raggiunge la sua perfezione, se si considera che con l'età gli scambii tendono a rallentarsi e la diuresi molecolare ad abbassarsi, e che ancora nell'età adulta può modificarsi la riflettività nervosa, elevarsi la pressione arteriosa, si comprende facilmente come e perchè l'albuminuria ortostatica possa cessare.

Per riguardo alla cura, è inutile se non dannoso nell'albuminuria ortostatica vera l'applicare il regime severo dei nefritici o le cure igieniche, che sono precetto per le altre forme di albuminuria a tipo ortostatico. Conviene invece un'alimentazione riparatrice anche con carni, l'aerazione, la vita attiva all'aperto, in montagna. Sarà però sempre utile, finchè lo sviluppo completo dell'individuo non sia raggiunto, consigliare di restare un po' più a lungo a letto il mattino e di erigere per qualche ora durante la giornata il decubito orizzontale, allo scopo di lasciare riposare il rene, perchè non è ancora dimostrato che il passaggio dell'albumina attraverso il filtro glomerulare per anni sia sempre innocuo. Come cura medicamentosa si potrà somministrare qualche preparato di ferro o di china, arsenico a piccole dosi, per agire sulla nutrizione e sostenere le forze, e poi di tanto in tanto si ricorrerà anche a somministrazione di bromuri per modificare la predisposizione nervosa ereditaria e l'eccitabilità individuale.

(*Revue de med.* n. 4, 1905; e *Gazz. med. it.* n. 25, 1905).

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA

I. — VIERORDT. — Miglioramento e guarigione di bronchiectasie circoscritte dei lobi inferiori a mezzo resezione costale (mobilizzazione della parete toracica).

Bronchiectasie cilindriche e sacciformi non sono molto rare nei bambini. Esse vengono facilmente diagnosticate, difficilmente però curate (iniezione, incisione, e drenaggio). Quinke crede, che in bronchiectasie dei lobi superiori sia più consigliabile la mobilizzazione della parete toracica per mezzo dell'asportazione di pezzi di costole—in quelle dei lobi inferiori meglio rispondente il drenaggio. L'Autore non accetta per ragioni fisiche tale distinzione. Egli ha tentato la mobilizzazione della parete toracica in quattro casi di bronchiectasie dei lobi inferiori. In un caso tenuto in cura per circa tre mesi, e con lesioni bilaterali, egli ha ottenuto guarigione completa—in un altro tenuto in cura più brevemente ha avuto una guarigione probabile—negli altri due casi dei miglioramenti notevoli. L'operatore deve badare a possibili lace-

razioni pleurali, ed alla facilità con la quale rigeneransi le porzioni di costola asportate.

Per combattere quest'ultimo inconveniente, all'asportazione del periostio è preferibile la compressione immediata nel posto, ove è avvenuta la resezione.

(Policlinico—Sez. prat. 5 marzo 1905. pag. 293, dal *Münchner Med. Woch.*, n. 31, 1904).

Nel 1898 io ho pubblicato un caso di ascesso del polmone (*Morgagni* N. 10), nel quale ottenni una guarigione completa colla sola resezione delle costole. Per spiegare questo fatto tenni anche conto della mobilizzazione della parete toracica. *Rel.*

II. — AHLBERG — Intorno all' anemia locale alla Esmarch nei casi d' infortunio.

L'Autore riporta e discute tre casi di lesioni violente, accompagnate da grave emorragia, la quale rese necessaria l'applicazione di una fascia elastica. Sventuratamente questa fu rimasta troppo lungamente a posto; e così divennero necessarie delle amputazioni più o meno estese. Ciò dimostra con quanta ragione Esmarch raccomandava di non adoperare a casaccio il suo metodo d' anemia locale. Qualunque medico, che vive lungi dai grandi centri e dagli ospedali, dev'essere al caso di ligare un' arteria ferita. In generale, allargando la ferita nella direzione dell' arteria, egli potrà non difficilmente allacciarla. Ma se per estranee circostanze o per la profondità dell' arteria l' allacciatura non riuscisse, allora, secondo Ahlberg, si dovrebbe riunire la ferita con una sutura continua in modo da dare origine ad un aneurisma falso; ed applicare sopra di esso una fasciatura compressiva. Anche nelle peggiori condizioni si può colla bollitura ottenere un materiale asettico. Finita l'operazione, bisogna togliere tutto ciò che strozza la circolazione, situando l' arto in posizione elevata. In generale l'anemia locale non deve durare più di 3 ore. (È un po' troppo. *Rel.*).

(*Zentralblatt für Chir.*, n. 21, 1905, pag. 575).

III. — FROMONT — Suicidio con arma da fuoco. Lesione del cuore e della vena cava a distanza dal tragitto del proiettile. Meccanismo delle lesioni.

Si tratta d' un suicidio per colpo d' arma da fuoco nella regione epigastrica. Il proiettile uscito dall' arma (fucile ?) ad *una immediata vicinanza* (a bruciapelo, a contatto ?) forò il fegato, lo stomaco, ed il polmone a livello del passaggio della cava attraverso il diaframma. L' autopsia dimostrò, che la vena cava inferiore, benchè non si trovasse nella direzione della ferita, e quindi non potesse essere stata colpita, pure presentava un foro, della grandezza d' un due franchi. Similmente la faccia anteriore del cuore—che neppure poteva essere stato colpito direttamente dal proiettile, essendo intatto il pericardio—presentava un foro quadrilatero di circa 2 cent. per lato. Fromont crede, che i gas della polvere penetrati col proiettile tra vena e cuore, abbiano eser-

citato una pressione sul liquido contenuto nella vena e nel cuore, e prodotte in tal guisa le lacerazioni suddescritte.

(*Arch. de med. et de pharm. militaire,* 1905, n. 2).

IV. — GROVES — Vantaggio della enucleazione delle tonsille in confronto dell' asportazione col tonsillotomo.

Siccome, quando si adopera il tonsillotomo nella ipertrofia delle tonsille, la loro parte più profonda non è portata via, ma rimane a posto; siccome questa parte appunto è spesso la più voluminosa, e talvolta la sola che è ipertrofica—siccome infine il moncone superstite non sempre subisce un processo d' involuzione, così Groves crede, che l'enucleazione sia preferibile all'asportazione coll' istrumento del Fahnestock. Egli procede così — Profonda narcosi (?)—sgusciamento digitale della glandola, incidendo, ove occorra, la mucosa dall' alto in basso tra tonsilla e pilastro anteriore—sprigionata la glandola, con una pinzetta fenestrata la si afferra, e si porta via dopo averne torto o reciso il picciuolo. La emorragia è minore che nella tonsillotomia ordinaria. Soltanto colla enucleazione, specialmente negli adulti e quando le tonsille sono profondamente nascoste dietro i pilastri, si può esser sicuri di una operazione radicale.

(*Bristol medico-chir. journ.,* Monza, 1905).

È il vero caso del *multa renascentur* di Orazio. Celso infatti lasciò scritto: *oportet digito circumradere et evellere tonsillas.* Non mi pare però, che questo processo possa trovare ora molti fautori. Esso, nei bambini sopratutto, non è possibile senza una profonda narcosi; e questa narcosi colla possibilità d' una emorragia non è senza pericolo. Senza negare che possa avvenire il contrario, io debbo asserire, che il moncone superstite nei miei operati si è sempre atrofizzato, e ciò ad onta che io non soglia fare generose asportazioni. Una precauzione, che vedo generalmente trascurata nella tonsillotomia, è quella di esplorar bene col dito le tonsille. Talvolta vi sono concrezioni calcaree, anzi veri calcoli, che potrebbero far rompere la lama dell' istrumento. *Rel.*

V. — GUISEZ et BARRET — Estrazione d' un corpo estraneo dal bronco destro mercè la broncoscopia superiore.

Un cassiere aveva in bocca parecchi pezzi da dieci franchi, quando improvvisamente uno di questi cadde nella laringe. Ne seguì immediatamente un prolungato e violento attacco di soffocazione. Da allora, per lo spazio di 17 mesi, l' infermo andò soggetto a continui accessi di tosse; ed invano si rivolse a parecchi medici per fare estrarre il corpo estraneo. Tutti rifiutarono pel troppo lungo tempo trascorso. Finalmente, dopo 17 mesi, colla schiascopia si accertò, che la moneta stava nel bronco destro. Allora coll' aiuto del broncoscopio il corpo estraneo fu agevolmente rimosso, senz' altro danno per l' infermo che un po' di passaggiera afonia per lieve edema delle corde vocali. È notevole la grande tolleranza del bronco. Dopo sì lungo tempo non si osservò altro danno, che un non lieve gonfiore infiammatorio della mucosa.

Gli Autori, che hanno felicemente eseguite parecchie di siffatte

estrazioni, si lodano molto dell'apparecchio loro fornito da Collin—e che consiste in tre lampadine convergenti sul corpo estraneo, e fissate sopra una placca, forata nel centro.

(*Zentralblatt für Chir.*, n. 21, 1905, dalla *Gaz. des Hôpit.*, 1905, n. 28).

Presso di noi il Prof. Massei si sta occupando con successo di questi studii. *Rel.*

VI. — STARCK — Estrazione di corpi estranei mercè l'esofagoscopio.

Il miglior mezzo per diagnosticare un corpo estraneo rimasto nell'esofago è l'esofagoscopia. Come mezzi ausiliarii possiamo adoperare la radioscopia alla Röntgen, i varii esploratori esofagei, e la sonda molle esofagea. Il primo metodo è anche quello, che ci fa meglio conoscere la posizione topografica del corpo estraneo, la quale è cosa importantissima per la estrazione dello stesso, sia qualunque l'operazione prescelta. L'esofagoscopia deve adoperarsi sempre, e senza dilazione. Relativamente al modo di rimuovere dall'esofago i corpi estranei, gli istrumenti preferibili sono, o la pinzetta speciale inventata da Starck—o una sonda ad uncino (Kirmisson? *Rel.*) introdotti attraverso l'esofagoscopio. Starck condanna qualunque altra manovra, e sopratutto ogni cateterismo violento, ed ogni tentativo per respingere nello stomaco il corpo straniero. Se la estrazione coll'esofascopio non riesce, bisognerà ricorrere all'esofagotomia quando il corpo estraneo è nella parte alta dell'esofago, alla gastrotomia quando è in basso.

(*Münch. Med. Woch.*, 1905, n. 9).

VII. — BLAND-SUTTON — Un rene con più di quarantamila calcoli iridescenti.

Uno stampatore, a 38 anni, molto corpulento, fu ricevuto nell'ospedale per un dolore ostinato nella regione lombare destra, accompagnato da urina che conteneva sangue e pus, specialmente dopo il cammino. La radioscopia fece vedere nel rene destro gran numero di concrezioni. Fu eseguita la nefrectomia, che riuscì agevole (il rene era molto mobile), e fu subito seguita dalla guarigione. Il rene era molto cresciuto di volume; e la sua metà inferiore era imbottita di calcoli. L'uretere era generalmente molto stretto (uretere insufficiente di Bland-Sutton), e specialmente a livello della sua unione col bacinetto in modo da formare un istmo ureterico. I calici renali erano enormemente dilatati e sacciformi. Il più voluminoso di questi sacchi, che costituiva più della metà dell'organo, conteneva un numero straordinario di calcoli, che, appena inciso il sacco, sfuggirono presso a poco come gocce di mercurio, in modo che parecchi andarono perduti. I calcoli potevano dividersi in 2 gruppi. Il 1.° ne comprendeva 10 di varia forma e dimensione. Il più grande rassomigliava un poco ad un astragalo di bambino, con faccette regolari, indizio della forte pressione alla quale era stato esposto. Gli altri rassomigliavano lontanamente ad una fava. I calcoli del secondo gruppo erano nettamente sferici, e lucevano come oro vecchio. Prosciugati pesarono in tutto 10 dramme, ed ogni dramma ne conteneva 4120. I calcoli più grandi, in forma di fava, presentavano una

corteccia di fosfato di calce—una parte più dura, a strati concentrici composta di ossalato di calce con tracce di fosfato—ed un piccolo nucleo, biancastro, di ossalato di calce quasi puro. I piccoli calcoli aveano un sottile strato corticale ed un piccolo nucleo biancastro, formati da ossalato e fosfato di calce. L'iridescenza era paragonabile a quella del solfuro di stagno. È notevole, che sebbene le sofferenze dell'infermo datassero da 15 anni, egli mai aveva emesso calcoli, benchè i piccoli avessero potuto bene attraversare l'uretere. Ciò però non era accaduto perchè il sacco, che li conteneva, comunicava col bacinetto per un orifizio, permeabile soltanto ad una sottile setola. Forse il sacco suddetto era congenito; ed il lento e difficile passaggio dell'urina contribuì non poco alla formazione dei calcoli.

(*Semaine méd.*, 1905, 5 apr., pag. 160).

RIVISTA DI TERAPIA

CATTALIN.—Le applicazioni dell'iniezione epidurale dei farmachi.

Il chiaro Autore del metodo epidurale dell'iniezione dei farmachi ha riassunto in un articolo recente lo stato attuale della introduzione dei rimedii per questa via in rapporto a svariate malattie.

Come è noto l'A. pubblicava nel 1901 una memoria nella quale diceva, che, quando noi vogliamo una azione rapida dei rimedii sulle radici nervose e sul midollo spinale, le iniezioni epidurali erano sempre indicatissime. Questa pubblicazione sarebbe stato il punto di partenza di una quantità di ricerche, dirette specialmente fin dal principio ad illustrare l'azione benefica di tali iniezioni nella incontinenza di orina, e nelle crisi dolorose tabetiche nella metà inferiore del corpo.

Al principio furono utilizzati a questo scopo solo la soluzione di cloruro di sodio o di cocaina.

Successivamente le ricerche hanno condotto ad una adozione molto più ampia nella scala dei medicamenti.

Di più Mauclaire avrebbe stabilito delle ricerche nel vivo e nel cadavere di bambini malati di malattie di Pott e cifosi, ed ha veduto, che si possono comodamente iniettare da 1 a 2 ctm. di una soluzione satura, esattamente sterilizzata di iodoformolo od anche di glicerina al iodoformio.

Queste iniezioni possono venire ripetute ogni due settimane. I risultati ottenuti sarebbero eccezionalmente favorevoli, e in modo evidente sarebbe apparsa la completa innocuità di un tale metodo di cura.

Mauclaire del resto vuole che questo metodo sia riserbato esclusivamente per quei casi di spondilite, nei quali la colonna vertebrale è malata in modo, che esista una comunicazione fra corpi delle vertebre e canale vertebrale; come pure è adattabile nei casi di malattia della dura madre.

Schachmann si è grandemente giovato della via epidurale nella cura di una mielite trasversa oltremodo tenace di natura sifilitica,

iniettando il benzoato di mercurio. Il caso decorse sfavorevole. e d'altra parte senza colpa dell'Autore; poichè dopo la 7.ª iniezione, invece di una iniezione epidurale, si praticava una iniezione sub-aracnoidea. Malgrado questo, Schachmann si sentiva autorizzato ad asserire, che questo metodo di cura poteva essere molto utile in non pochi casi di sifilide del sistema nervoso centrale.

Duhot avrebbe fatto delle ricerche con la *jodipina* nel periodo atassico della tabe. Anche Duhot ritiene il metodo molto utile, specialmente per quanto concerne la cura sintomatica dei dolori lancinanti: effetto che del resto non deve meravigliarci, pensando che l'azione del rimedio si esercita direttamente sulle radici nervose.

L' A. ritiene che il suo metodo sia eccellente per la cura del tetano, specialmente nei casi nei quali il tetano ha cominciato dagli arti inferiori. È noto che il tetano tende a propagarsi secondo le fibre nervose, ma l'iniezione del siero in una zona alta del midollo viene a intercettare l' ascesa del veleno verso il cervello, e quindi viene a tagliare la via verso gli organi assolutamente indispensabili alla vita. Una circostanza favorevole a raggiungere lo scopo è data dal fatto, che il circolo sanguigno venoso nel plesso del cavo epidurale è eccezionalmente lento. Questo determina la conseguenza, che il riassorbimento del rimedio è molto lento, e localmente il siero può esplicare la sua azione per un tempo molto lungo.

I primi resultati ottenuti infatti dagli Autori possono venire considerati invece molto favorevoli.

(*Wien Klin. Woch.*, n. 21, 1905).

GOLDMANN.—Il ferro per via epidermica.

L'A. si domanda: il ferro può venire introdotto nell'organismo per mezzo di una cura di iniezioni? Il ferro attualmente viene somministrato prevalentemente per bocca, o per iniezioni ipodermiche. Credè in questi ultimi tempi ha fatto tentativi coronati da felice successo per introdurre l'argento sotto forma di pomata.

L'A. per il ferro ha proceduto così: ha preso del ferro solfurico secco, che aveva mescolato col latte, a cui aveva aggiunto del bicarbonato di soda per farne una emulsione; e poi lo aveva aggiunto nella proporzione del 5 °[o alla vaselina. Con questa miscela ha fatto fare delle strofinazioni, che dalla pelle venivano tollerate senza la minima reazione.

Con questa miscela la pomata di ferro contiene del ferro in uno stato di divisione così tenue, che non può più venire riconosciuto nemmeno con un sottile palpamento; l'ha esperimentato in due malati di anchilostomiasi; l'iniezione era praticata due volte al giorno sotto gli occhi dell'A.

Il primo malato era un anchilostomiaco il quale dopo il tenifugo aveva emesso 156 anchilostomi, ed aveva di emoglobina 55 °[o e di globuli rossi milioni 3.700.000.

Il secondo era un altro anchilostomiaco, il quale aveva emesso 658 anchilostomi, e presentava 35 °[o di emoglobina, e milioni 3.200.000 di globuli.

In ciascun malato s' impiegavano per ogni seduta gr. 5 di pomata di ferro, una quantità analoga a quella che si adopera nella cura mer-

curiale. Le unzioni si facevano in varie parti del corpo per la durata da 15 a 20 minuti. Poichè la pelle non dimostrava alcun segno di reazione, le strofinazioni furono praticate tutti i giorni per 19 giorni di seguito. La quantità di 5 gr. di pomata al 3 °|₀ corrispondeva alla quantità di un centigr. di ferro metallico.

Facendo l'esame dell'orina dopo 19 giorni di cura, si riscontrava in un caso gr. 0.0011 di ferro per litro di orina, nell'altro 0.0014. Le quantità normali di ferro, secondo Loebisch, per una alimentazione analoga a quella adoperata in questo esperimento, dà una quantità fra 0.003 e 0.008 di ferro per litro d'orina.

Il che dimostra, che in realtà il ferro somministrato per unzione può venire assorbito dall'organismo.

(*Wien. Klin. Woch.*, n. 18, 1905).

STASSANO H. e BELGODERE G. — Cura della sifilide, mediante un nuovo composto mercuriale organo metalico, non tossico.

Il nuovo composto mercuriale, che viene introdotto in terapeutica dai due AA., e al quale essi hanno dato il nome di « levurargyre » non è altro che il nucleo-proteide estratto dal fermento della birra coltivato sopra un mezzo contenente mercurio. In esso il mercurio si trova nella proporzione del 5 °|₀ in combinazione organica con le sostanze nucleiniche, e quindi sotto la medesima forma, nella quale il mercurio è trattenuto nei tessuti, dopo essere stato assimilato, allorchè si praticano le consuete iniezioni di sali mercuriali.

Il nuovo composto si somministra per iniezioni ipodermiche alla dose di 10 ed anche 20 cc., ed ha su tutti i preparati mercuriali oggi in uso il vantaggio di non essere tossico ed irritante per i tessuti e di non dare quindi alcuna reazione locale. Inoltre, mentre coi sali di mercurio ordinarii, il metallo si elimina in gran parte rapidamente colle orine e con le fecce, nella combinazione con le nucleine l'eliminazione è scarsa e transitoria, ciò che prova come questa combinazione sia facilmente assimilata e fissata dai tessuti, quasi si trattasse di un prodotto non tossico o almeno non estraneo all'organismo.

Gli AA. hanno adottato il nuovo rimedio in 21 casi di sifilide di gravità variabile, ed hanno ottenuto ottimi risultati. Non ebbero infatti a lamentare alcuno degli inconvenienti dovuti all'intossicazione mercuriale, ed ottennero nei loro soggetti un rapido e progressivo miglioramento, con aumento giornaliero di peso di gr. 31 in media. fino a completa guarigione.

Gli AA. credono che il composto organo-metallico da essi ottenuto sia il rimedio d'elezione nella cura della sifilide, specialmente quando esista nel malato una lesione renale, o quando si tratti di individui molto sensibili all'azione tossica dei preparati mercuriali.

(*Le Progrés médical*, anno 34, n. 11).

CROCQ.—Un mezzo energico per frenare l'epilessia.

A tutt'oggi possedevamo il mezzo di fare abortire un accesso epilettico preceduto da aura, operando durante questa la costrittura di un arto, però una volta iniziato l'accesso eravamo impotenti non che a troncarlo, neppure a mitigarlo.

Oggi, mercè gli studii di Mac Conaghey di Edimburgo, è acquisito alla scienza, che basta porre il malato in decubito laterale sinistro durante il periodo tonico d'un accesso epilettico, per sopprimere il periodo clonico e far ritornare prontamente il paziente in sè stesso.

L'A. in tutti i casi in cui ha messo in pratica questo espediente ha avuto sempre a lodarsene, per la prontezza dei risultati; ed ha dato il nome di *latero-stazione sinistra* a questo processo di una semplicità e valore notevole, perchè capace non solo di frenare gli accessi, ma anche di diminuirne la frequenza e l'intensità.

La latero-stazione destra invece non dà alcun risultato.

(*Le Progrés med.*, 1905).

FORMULARIO TERAPEUTICO

Contro l'alopecia.

Il dott. Gaston consiglia contro le alopecie il seguente trattamento.

Nelle alopecie sifilitiche, bisogna fare la cura specifica e fare delle lozioni con:

Alcoolato di rosmarino		gr.	200
Tintura di Baumè » di cantaridi Liquore di Fowler	ana	»	10

delle frizioni con:

Alcoolato di rosmarino	gr.	100
Tintura di cantaridi	»	10

o con:

Acido salicilico		gr.	1
Solfo precipitato.		»	10
Lanolina Vaselina	ana	»	50

Nell'alopecia dei convalescenti, l'A. raccomanda di instituire la medicazione tonica generale, tagliar corti i capelli e raderli, usare per frizioni o per pomate le seguenti sostanze:

Alcoolato di limoni		gr.	150
Acido cloridrico.		»	4
Olio di ricini		»	20
Tintuta di china » di rosmarino » di iaborandi Rhum	ana	»	10

Nelle alopecie innominate (acnedecalvante), bisogna tagliare e radere i capelli o ricorrere all'epilazione. Si faranno delle lozioni sapo-

nate, seguite dalle seguenti lozioni:

Bicloruro di mercurio / Bioduro di mercurio	. . . . ana	gr.	1
Alcool		»	60
Acqua		»	500

si applicherà quindi

Turbith minerale / Solfo precipitato / Acido salicilico	. . . . ana	gr.	5

Nell'alopecia moniliforme si applicherà la seguente formula:

Balsamo di Fioravanti / Tintura di piretro / » di capsico	. . . . ana	gr.	100
Ammoniaca liquida.		»	6

Nell'alopecia senza steatorrea, seborrea nè efidrosi si faranno lozioni quotidiane con:

Alcool canforato	gr.	100
Acido acetico	»	2
Cloridrato di pilocarpina	»	0,50
» di chinina	»	1
Tintura di cantaridi	»	2
Acqua distillata	»	200

Nell'alopecia pitiriasica si faranno lozioni quotidiane con:

Alcool canforato	gr.	100
Essenza di trementina	»	10
Balsamo di Fioravanti	»	40

Nell'alopecia con seborrea oleosa si faranno lozioni con:

Glicerina neutra	gr.	30
Ammoniaca	»	1
Solfo sublimato	»	2
Alcool canforato	»	100

Nell'alopecia con seborrea crostosa fluente si faranno frizioni con:

Balsamo del Perù	gr.	60
Solfo sublimato	»	10
Carbonato di potassio	»	5
Naftolo b	»	2
Essenza di rosmarino	gocce	xx

Nell'alopecia con iperidrosi si faranno lozioni eccitanti con:

Cloralio , ...	gr.	1
Fenolo	»	4
Balsamo di Fioravanti	»	30
Etere	»	30
Acqua distillata	»	200

Nell'alopecia con sclerosi del cuoio capelluto, bisogna usar l'iodio:

Tintura di iodio	gr.	5
Glicerina	»	25
Olio di cade	»	10

o

Vaselina	gr.	30
Iodio.	»	1
Ioduro di potassio	»	2

da applicare ogni 2-4 giorni.

(Bailliere et fils, éd. Paris).

Contro il prurito anale.

In tutti i casi di prurito la sorveglianza del regime alimentare (soppressione della carne, dei salumi, delle spezie, del vino ecc.) e l'uso dei sali lassativi (sale di Saignette, solfato di soda, sale di Carlsbad, un cucchiaino a digiuno per venti giorni di seguito) rendono i maggiori servizii.

Nel prurito anale si raccomanderanno in più, mattina e sera, delle lozioni d'acqua caldissima, boricata e fenicata.

Dopo la lozione, unzione con la seguente pomata:

Lanolina	gr.	3
Vaselina) Olio d'ulive)	anag.	2
Essenza di menta	gocce	15

Il dottor Brocq raccomanda i suppositorii seguenti, che saranno introdotti dopo l'unzione:

Burro di cacao	gr.	3
Cloridrato di cocaina) Cloridrato di morfina) . . ana	ctgr.	2-5

Per un suppositorio.

Se il prurito anale è prodotto da ossiurii, il Siving raccomanda le formule seguenti:

Calomelano	gr.	3
Lanolina	»	30

Oppure:

Cloridrato di cocaina	gr.	1
Sottonitrato di bismuto.	»	2
Lanolina	»	20

Nel medesimo tempo si combatteranno direttamente gli ossiurii con un miscuglio, all'interno, di calomelano e santonina.

La dose della santonina è di cgm. 1 per anno di età.

Il calomelano può essere dato a dose doppia e tripla.

Santonina	ctgr.	3
Calomelano	»	10

Per un bambino di tre anni.

Allo stesso scopo potranno essere adoperati dei clisteri d'acqua con aceto al 1|3 od al 1|4.

Se il prurito dipende da varici anali, una delle pomate seguenti potrà riuscire efficace adoperata per unzione mattina e sera:

Lanolina) Vaselina)	anagr.	20
Tintura di benzoino	gr.	10
Estratto di *hamamelis*) Ergotina)	anag.	5
Acido fenico	cgm.	50

Oppure:

Olio di lino } Acqua di calce } Ossido di zinco }	anagr.	20
Estratto di *hydrastis*) Estratto di *hamamelis*)	anagr.	10
Iodoformio	gr.	6

L'hamamelis e l'hydrastis pare che esercitino un'azione sulla tonaca muscolare delle vene.

Nei casi di prurito ordinario citiamo ancora le spennellature con alcool mentolato.

Mentolo	gr.	1
Alcool	gr.	40

Le spennellature di nitrato d'argento:

Nitrato d'argento	gr.	1
Acqua distillata	gr.	10

Converranno egualmente i topici seguenti:

Linimento oleo-calcare	gr.	200
Acido fenico	gr.	4

Ovvero:

Resorcina	gr.	4
Acqua distillata	gr.	200

Dopo l'applicazione di ogni topico le parti esterne saranno cosparse di una polvere inerte.

Se il prurito anale è ribelle, delle cauterizzazioni ignee superficiali recheranno sollievo.

Una difficoltà di questo metodo, preconizzato da Unna, é che bisogna cloroformizzare il malato.

Dopo prescritte le lavande od i topici su enumerati, il medico deve fare al malato un'ultima raccomandazione.

Di non andare al gabinetto se non dopo aver preso un clistere oleoso e aver spalmato l'ano di vaselina.

Se esiste irritazione dei tegumenti, si applicano 3-4 volte al giorno cataplasmi di fecola o di parecchi doppi di garza imbevuti d'acqua di malva o di tiglio, ricoprendoli di taffetàs gommato e mantenendo il tutto in posto con una mutandina da bagno.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

del digalen

POLSI			ssione vascolare		
Media prima dell'uso del digalen	Media durante l'uso del digalen	Media dopo l'uso del digalen	Media prima dell'uso del digalen	l'uso del digalen	Media dopo l'uso del digalen
			c.c.		
76	65	71,20	650	,17	135,30
59	49	59,30	730	,30	140,30

LEZIONI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. — La tubercolosi pulmonare.

(2.ª lezione, raccolta dal Dott. G. FUSCO).

La diagnosi di tubercolosi pulmonare è facile per il medico, quando però la malattia si trovi a stadio avanzato, e quando per il complesso dei sintomi la diagnosi sia chiara. Non è così però quando la malattia è all'inizio, quando i sintomi fisici sieno lievi, appena percettibili o incerti, e quando l'esame batteriologico dell'espettorato, se esiste, non ha dato ancora risultato positivo.

Io voglio convincervi che la tubercolosi pulmonare è curabile, e che per riuscire nella cura è di capitale importanza la diagnosi della malattia, appena al suo primo inizio. La diagnosi della « tisi latente » come la chiamava il Laennec è oltremodo difficile; a questo non ci può aiutare il microscopio perchè allora l'espettorato o non esiste del tutto o è negativo: possiamo però, fondandoci su alcuni fenomeni primitivi, venire facilmente alla diagnosi della tubercolosi pulmonare al suo inizio, aumentando così le probabilità di successo con la cura opportuna, che verrò poi ad accennarvi.

Fra i primi sintomi, fenomeno che spesso sorprende un uomo in pieno stato di buona salute, è certamente l'emottisi, che può apparire in tutti gli stadii della tubercolosi pulmonare. La così detta *emottisi iniziale* fu osservata in circa un terzo dei casi. Nel corso della malattia Louis la trovò nel 60 °|₀ dei casi, Walshe nel 71-79, Gerhardt nell'80 °|₀ degli ammalati come accesso unico o ripetuto. L'emottisi iniziale apparisce specialmente negli anni giovanili, tra i 15 e i 30 anni: sino al 15.° anno essa è rara, prima dei 7 anni rarissima. I medici antichi credevano che fosse l'emottisi causa poi dell'insorgere della tubercolosi, sino a che Laennec, fondandosi sul reperto anatomico, per

la prima volta sostenne essere l'emottisi un effetto della tubercolosi, che spesso può restare lungamente latente. Pensate sempre alla tubercolosi pulmonare, quando vedete davanti a voi un individuo preso improvvisamente da emottisi, e che del resto non presenti malattia di cuore o disturbi circolatorii, o che non abbia sofferto un trauma. Specialmente nell'età giovanile, ogni emottisi spontanea è quasi sempre indizio di tubercolosi.

Tenete conto d'un altro fatto importante: il catarro agli apici. Un uomo sano, che presenti agli apici rantoli minuti, a piccole bolle, e solo lì agli apici e non in altra parte del polmone, d'ordinario è tubercoloso.

La febbre, ecco un altro sintoma che può guidarci alla diagnosi. È una febbre per lo più serotina, accompagnata da sudori, attribuita dagli ammalati a cause minime, come allo strapazzo, o a disturbi dietetici.

Quando osservate una febbre simile, che non cede, che non ha nessun carattere ben deciso, pensate anche allora alla tubercolosi, sopratutto se l'individuo dimagrisce, diventa pallido, perde le forze. Se non si tratta d'una donna, se la febbre non ha un carattere deciso, se esistono i sudori notturni, se esiste il pallore e il dimagramento, sospettate e con fondamento di non errare, la tubercolosi.

Io v'accenno ancora come fenomeno iniziale all'ingorgo ghiandolare, che ha importanza grandissima. Quando mi si presenta un malato e trovo piccole ghiandole cervicali, e poi le riscontro ancora agli inguini, nel triangolo di Scarpa, e ancora piccole ghiandole dure epitrocleari, come un pisello o come pallini da caccia, io sospetto subito la tubercolosi.

Due altri sintomi costituiscono preziosi elementi per una diagnosi all'inizio della malattia: le alterazioni della voce e i dolori toracici.

Le alterazioni della voce possono consistere o in una disfonia, la voce mostrandosi semplicemente alterata, o addirittura manifestandosi l'afonia completa. Gli specialisti laringoiatri come il nostro Massei in casi simili all'esame laringoscopico non trovarono nulla o solamente leggiera paresi delle corde vocali, dipendente dalla pressione dei gangli bronchiali sui nervi ricorrenti. Quando trovate la voce afona, o quando semplicemente l'ammalato vi avverte, che da parecchio tempo egli ha notato una diminuzione nella forza della sua voce, sospettate anche allora la malattia, specialmente se potrete escludere con certezza altre forme morbose, come p. es. un aneurisma.

Talora la tubercolosi incipiente prende l'aspetto d'una anemia, i

tegumenti e le mucose sono pallidi, le gote sole arrossate: nelle giovani donne in cui all'anemia si aggiunge la dispnea propria della malattia, le palpitazioni cardiache, la dispepsia, si potrebbe pensare ad una cloro-anemia, mentre in verità non si tratta che di tubercolosi. Questa malattia s'inizia sovente sotto una forma dolorifica: dolori toracici che hanno sede sotto la clavicola, o nella regione scapolare o fra le due spalle, spesso intermittenti ed esacerbandosi coi movimenti o con la tosse. Essi sono spesso dovuti alla pleurite secca degli apici, o a processi flogistici d'altre parti della sierosa.

La tubercolosi può avere il suo inizio in una pleurite con versamento, oppure secca: pleurite che non si risolve alle cure, in cui facilmente il liquido si riforma dopo l'aspirazione. La pleurite è quasi sempre d'origine tubercolare, e spesso è il primo passo d'una tubercolosi che passerà ai polmoni. Questo è un criterio che potrà molto illuminare nella diagnosi di casi dubbii e difficili, specialmente quando si tratti della forma acuta, e quando manchi ogni altra nota di tubercolosi pulmonare: una pleurite sofferta anche da tempo, una pleurite anche apparentemente guarita deve farci sorgere il sospetto della malattia.

Anche l'« habitus phtisicus » ha una grande importanza: il torace paralitico, il collo sottile, con masse muscolari floscie, la pelle sottile, bianca, trasparente, gli occhi infossati, contornati da un cerchio bluastro, i pomelli sporgenti, gli spazii intercostali larghi ed infossati, le fosse sopra e sotto-clavicolari assai profonde.

Fra i sintomi generali ha grande importanza il dimagramento. È quello che sopratutto colpisce chi esamina un tisico, specialmente a stadio inoltrato della malattia, e che sempre più aumenta a misura che la malattia progredisce.

Alcuni tisici dimagrano al punto da raggiungere appena i 7/10 del loro peso primitivo, anzi alcuni individui grassi perdono sino alla 1/2 del proprio peso, esaurendosi man mano.

I tedeschi chiamano ciò « Schwindfurcht », ed è infatti come una scomparsa graduale dell'individuo malato. Il dimagramento, dovuto al diffondersi nell'organismo dei veleni tubercolari, è uno dei fenomeni precoci e più costanti della malattia e deve essere un criterio prezioso per la diagnosi: se vedete per es. una donna pallida, anemica, anche se apparisce qualche rantolo polmonare, ma non trovate dimagramento; da questo solo fatto voi potete sospettare la clorosi ed escludere la tubercolosi con qualche fondamento.

Un altro sintoma generale è la febbre il cui carattere, come disse il Murri, è appunto di non avere un carattere speciale. Si fecero parecchi tentativi destinati possibilmente a classificare sotto diversi tipi svariate forme febbrili, come quella provocata dal b. tubercolare, quella da stafilococco ecc., ma tutti questi tentativi fallirono. Questa febbre non ha carattere speciale, tuttavia alcune particolarità hanno un certo valore. Prima di tutto i tisici febbricitano con grande facilità, in circostanze in cui in un uomo sano non si manifesta alcun aumento della temperatura normale.

Dal principio della sua malattia, il tubercolotico è uno *squilibrato della temperatura,* secondo l'espressione di Daremberg, cioè a dire che l'organismo è incapace di mantenere nelle diverse condizioni fisiologiche una temperatura costante.

Un tisico per es., anche senza sforzo notevole, fa una passeggiata un po' lunga, di qualche chilometro, oppure esegue un lavoro un po' faticoso, subito si manifesta un aumento della temperatura al di là del normale. Di qui scaturisce il primo precetto di somma importanza nella cura moderna, di condannare cioè il tisico al riposo. La febbre si manifesta ancora spesso durante la digestione, e potendo sorpassare anche più gradi della temperatura normale, ma è da notare che la stessa febbre si può manifestare anche negli anemici, e questo tipo di febbre merita davvero il nome di « *febbre della digestione degli anemici* ». Contro questa febbre si mostra inefficace il chinino, come pure la digitale, e talvolta vale solo ad abbassarla la dieta liquida. La febbre si manifesta spesso sotto forma di febbre serotina la così detta *febbre etica* a tipo quotidiano, manifestandosi l'elevazione della temperatura verso sera, terminando verso la metà della notte con sudori profusi. Alcune volte la febbre affetta il tipo di quotidiano doppio; il primo accesso, assai corto, manifestandosi verso il mezzogiorno, ed il secondo più lungo nella sera. La elevazione termica serotina può variare di pochi decimi sopra il normale, sino a 40° C e più.

Qualche volta, specialmente nelle forme acute si osserva il passaggio al typus inversus, e cioè alte temperature al mattino con remissione alla sera. Altre volte e persino nelle forme acute si osservarono temperature relativamente basse (per es. da Litten) ed anzi Josef Eichhorst riferiscono casi completamente afebbrili. La tubercolosi certamente è una malattia febbrile, e bisogna ammettere che in certi individui il centro termico possegga una certa immunità o contro i virus batterici in genere, o soltanto verso la tossina tubercolare

senza che l'andamento della malattia venga modificato. Così si osserva il tifo ambulante e certe forme di pneumoniti che decorrono pressochè afebbrili. Ad ogni modo quando osservate queste febbri di carattere intermittente, con periodo di remissione alla mattina e di recidive, pensate che esse sono d'ordinario legate alla tubercolosi.

Il polso nei tisici presenta un aumento di frequenza, e si trovano malati, che con un aumento lieve della temperatura, ed anche senza febbre, presentano da 90 a 120 pulsazioni al minuto: presentemente un ammalato ricoverato in Clinica presenta dalle 100 alle 120 pulsazioni al minuto. Questo è un sintoma caratteristico della tubercolosi, ed ha un grande valore, specialmente per la diagnosi differenziale di questa malattia nella sua forma miliare acuta, con l'ileo tifo, in cui il polso presenta di regola una diminuzione nel numero delle pulsazioni.

Benchè sia frequente il polso nella tubercolosi, è però piccolo, molle, ogni tanto dicroto. La grande frequenza spesso dipenderebbe da una compressione esercitata sul vago dalle glandole tracheo-bronchiali tumefatte, da una mediastinite, pleurite o pericardite (Cornet). Le localizzazioni meningee o l'età avanzata diminuiscono alquanto la grande frequenza del polso.

Gli ammalati di tubercolosi vanno soggetti a sensazioni anormali, spesso dolorifiche; la tubercolosi è una malattia essenzialmente dolorifica. La percussione anche leggiera del petto è spesso dolorosa, specialmente nella regione sottoclavicolare. La sensazione dolorifica apparisce di solito all'inizio della malattia, localizzata quasi sempre al lato dove esistono le lesioni; qualche volta invece la sensazione dolorosa si localizza appunto nelle parti meno attaccate. Ciò dipende dal fatto, che là dove le lesioni sono antiche, il processo infiammatorio s'è esaurito, attenuandosi, scomparendo le sensazioni dolorose. Queste sensazioni dolorose sono specialmente dovute alle alterazioni pleurali, che si manifestano quasi costantemente nella tubercolosi pulmonare, anche sotto la forma semplice di pleurite adesiva.

Un sintoma certamente comune a tutti gli individui affetti da tubercolosi pulmonare è la tosse, che, specialmente all'inizio della malattia, è molto caratteristica, come di tosse pleurale. Da principio la tosse è breve, secca, si produce senza sforzo e ad intervalli nella giornata, specialmente il mattino dopo il sonno è più insistente, manifestandosi anche quando l'ammalato parla ad alta voce o fa un'inspirazione profonda. Alcune volte la tosse è senza espettorato, altre volte l'ammalato emette uno sputo catarrale, che a tubercolosi avanzata

assume un aspetto globoso e va al fondo (sputa globosa fundum petentia), aspetto globoso che lo sputo assume, passando dalle caverne pulmonari attraverso i bronchi.

Il sangue nello sputo ha un grande valore diagnostico, e può mostrarsi alle volte abbondantissimo e quasi allo stato puro: è l'emottisi *a flotti.*

Frequentemente è l'emottisi il primo sintoma, che in un individuo apparentemente sano rivela la malattia, altre volte l'emottisi sopravviene in individui già sofferenti da qualche tempo. Spesso si produce senza causa apprezzabile, altre volte è un' emozione, una fatica un po' esagerata che la provoca. L' accidente può riprodursi per parecchi giorni di seguito, o non più ricomparire, se non sotto forma di piccoli coaguli sanguigni. Le emottisi sono provocate dall' iperemia bronchiale, dalla friabilità di piccoli vasi alterati dall'invasione bacillare, per cui si rammolliscono formando come piccoli aneurismi, che si rompono per l' aumento della tensione vascolare. Queste emottisi fanno grande impressione ai tisici, specialmente quando sopravvengono come sintoma iniziale in un periodo di relativo benessere e mentre accudiscono al loro lavoro.

Qualche volta l' emottisi s' è manifestata in Clinica in malati parecchio tempo dopo della loro entrata e della diagnosi — e produce questo beneficio — che gli ammalati si sottopongono con più energia e pazienza alla cura. Tuttavia l' emottisi produce sull' ammalato una depressione psichica enorme, a cui conviene che il medico metta riparo, sollevando il morale dell'infermo, assicurandolo che non v'è pericolo di sorta. E difatti d' ordinario l' emottisi non produce la morte, anche quando è abbondantissima. Wolff conta solo 3 volte la morte per questa causa in 1200 tubercolosi, Stricker 4 volte in 900 soldati tubercolosi. Io ricordo un ammalato privato, che emise una quantità enorme di sangue, sino a perdere la conoscenza, e che pure si rimise, si sottopose alla cura, migliorò gradatamente, ed ora, dopo parecchi anni, gode perfetta salute. Tuttavia qualche volta l'emottisi fu così abbondante, da produrre la morte: in questi casi alla necroscopia fu trovato o semplicemente congestione degli apici polmonari con piccoli focolai tubercolari senza nemmeno poter trovare i vasi che dettero sangue (Ausset), e ciò rappresenterebbe il quadro anatomico dell'emottisi iniziale, oppure piccoli aneurismi, che si rompono nelle caverne: oppure semplicemente rotture delle diramazioni dell'arteria polmonale, perforate dai tubercoli. L'emottisi può essere solo di piccole

tracce nello sputo; secondo una statistica dello Strecker il 38 % dei tisici avrebbero appena tracce di sangue sullo sputo, il 48 % in quantità maggiore, e solo il 13 % grandi perdite sanguigne. L'emottisi da tubercolosi ha il carattere d'essere intermittente, nei morbi cardiaci apparisce invece più costante: inoltre nei tubercolosi un'emottisi può restare unica, e non più ricomparire.

I tisici durante il riposo respirano normalmente, ma al più piccolo movimento soffrono facilmente di dispnea. Tempo addietro vidi un malato che presentava da 120 a 140 atti respiratorii al minuto, mentre il polso si manteneva a 120 battute. Per me fu facile sospettare la malattia, confermata poi all'esame fisico, per la dispnea così imponente.

All'esame fisico, oltre che il dimagramento, sono caratteristiche le modificazioni del torace, sotto forma di torace paralitico del Pres. Vi ho già indicate queste deformazioni che possono essere parziali ed affettare un sol lato, come le depressioni delle forme sopra e sottoclavicolari, più marcate nella parte dove comincia la lesione. L'ammalato che vi presento è molto migliorato, essendo aumentato in peso da 53 a 74 kg., tuttavia non è ancora guarito: presenta sul torace ancora le stimmate della malattia, e come vedete i muscoli di destra, nella porzione superiore del torace, dov'è la sede dell'affezione, sono meno sviluppati. Se faccio estendere la testa all'ammalato, e piegarla dall'altro lato, si vede meglio ancora la diminuzione delle masse muscolari e al tatto si nota l'aumento del fremito vocale-tattile.

Qualche Autore volle dare molta importanza per la diagnosi precoce della tubercolosi al palpamento delle fosse clavicolari, sostenendo che col palpamento delle fosse clavicolari, al lato affetto si nota un ritardo nella respirazione, oppure una respirazione a scosse. Io ho cercato parecchie volte di riscontrare il fatto nei tisici, ma mi pare che si sia confuso il movimento degli scaleni con quello dei polmoni.

La percussione al principio della malattia non è di grande soccorso, e il suono diventa leggermente ottuso, solo quando i tubercoli sono già confluenti. Sulle caverne si ha suono timpanico che si eleva quando la bocca è aperta e si abbassa quando la bocca è chiusa (fenomeno di Wintrich). Il timpanico muta d'altezza secondo che l'ammalato è in piedi o seduto. A livello d'una caverna si può avere il *suono auforico,* quando la caverna stessa sia d'una certa ampiezza a pareti lisce, superficiali, resistenti e d'una certa forma, o sferica o ovale. Sulla caverna si può sentire il rumore di *pentola fessa,* descritto dal

Laennec, quando si percuote forte, e si fa stare l'ammalato a bocca aperta e si significa che la caverna è piena d'aria, superficiale e comunicante con i bronchi per un orificio stretto, a traverso il quale, sfuggendo l'aria per l'urto della percussione, produce il fenomeno. Nell'esame fisico s'è data molta importanza, specialmente a quella che chiamo *punta del polmone,* sul margine del muscolo cucullare, dove la chiarezza del suono nei sani si estende per uno spazio di 4-6 cm., mentre negli affetti diminuisce di molto.

Meglio che la percussione vi potrà giovare l'ascoltazione a svelare la tubercolosi, quando trovate il respiro disuguale, granuloso, quando il mormorio vescicolare diventa aspro e soffiante, quando oltre a tutto questo sotto l'orecchio si nota un gruppetto di rantoli.

L'asprezza dell'inspirazione è dovuta al restringimento del condotto bronco-alveolare, che si mostra ancora bassa e corta, mentre l'espirazione diventa alta e prolungata, prendendo il carattere di *soffiante,* dovuta agli ostacoli accumulati sul tragitto dei bronchioli dalla germinazione dei tubercoli.

Il rantolo può essere cavernoso, umido a bolle grosse, oppure può prendere il carattere di metallico, o simulare il rumore della goccia pendente.

In tutti i tisici v'è diminuzione della capacità respiratoria, come appare all'esame spirometrico, inoltre la pressione cardio-vascolare studiata allo sfigmomanometro di Potain è debole, scende di molto la cifra normale. Questo abbassamento di pressione sembra dovuto alle tossine tubercolari e spiega la frequenza del polso. La radioscopia può essere anche utile per la diagnosi, le lesioni tubercolari manifestantisi con una macchia oscura, contrastante con le altre parti più chiare del polmone, con la minore permeabilità dell'apice affetto, con la diminuzione della chiarezza della immagine pulmonare e l'abbassamento del diaframma dal lato malato. Ma è sopratutto interessante l'esame dello sputo e la reazione alla tubercolina. Voglio qui compendiare in pochi tratti i sintomi principali su cui dovete maggiormente fondarvi per la diagnosi della tubercolosi:

1.° Anemia senza causa apprezzabile;

2.° Febbre senza un carattere determinato, che aumenta con la fatica o durante la digestione.

3.° Presenza dei bacilli tubercolari, che ha importanza capitale e che non mancano mai nella tubercolosi pulmonare, quando v'è espettorato: basta saperli cercare.

4.° L'inoculazione dello sputo sospetto negli animali e particolarmente nella cavia.

5.° Inoculazione della tubercolina.

6.° La micro-poli adenopatia.

In quanto alla prova dell' agglutinazione del b. tubercolare, con siero di tubercolosi, ho avuto risultati molto incerti, poichè è stata positiva in alcuni casi, negativa in altri. In individui affetti da tubercolosi, anche in stato latente, secondo le ricerche di Arloing e Courmont, si sviluppano facilmente le agglutinine che pur rapidamente restano distrutte, sicchè all' inizio la malattia dà le reazioni più nette, mentre che la tubercolosi al terzo periodo non dà sempre una reazione agglutinante. Questo fatto è da compararsi all'altro in cui animali gravemente tubercolotici non reagiscono alla tubercolina.

La presenza del b. di Koch nell'espettorato è un segno di valore molto importante per la diagnosi: ma nella tubercolosi iniziale non havvi espettorazione o non si trovano bacilli. Si proposero diversi mezzi, oggi adoperati con vantaggio nei laboratorii, quali la sedimentazione, la centrifugazione, speciali terreni nutritivi (Hesse Gioiello). Un mezzo sicuro, benchè lungo, è l'iniezione del materiale sospetto nella cavia. Quest' anno il dott. Fusco nella mia Clinica è riuscito con un mezzo semplice in questa ricerca: lo sputo è un buon terreno di cultura pel bacillo tubercolare, basta mettere l'espettorato al termostato per vederne lo sviluppo ed osservare numerosi bacilli, quando prima erano scarsi o mancavano.

Uno degli importanti sintomi nella tubercolosi del pulmone, come degli altri organi, è la micro-poli-adenopatia, l' esistenza cioè, specie nelle regioni cervicale ed inguinale, di ingorghi ghiandolari caratteristici: glandole piccole, rotondeggianti, dure, poco spostabili. È questo un segno diagnostico, che riesce di guida nei casi dubbii, o nei processi tubercolari appena incipienti. Io, già sin dall' 89, nel mio lavoro sulla tisichezza pulmonare, richiamai l'attenzione sulla esistenza della micro-poli-adenopatia nella tubercolosi: e nei successivi anni, in tutte le mie lezioni cliniche, ho sempre insistito sulla importanza di questo sintoma. In questo anno poi nella mia Clinica il Dott. Masucci, con uno studio esauriente, ha potuto confermare: 1.° la costante esistenza della micro-poli-adenopatia nei processi tubercolari; 2.° che l'ingorgo glandolare, oltre ad avere dei caratteri proprii che lo distinguono da quello dei processi morbosi cronici (sifilide), interessa in circa 1|3 dei casi anche gangli epitrocleari; 3.° presenta un maggiore e più evi-

dente raggruppamento sulla sede della lesione, e segue l'evoluzione del processo, potendo persino scomparire a lesione guarita.

La tubercolina fu presentata nel 1890 da Roberto **Koch** al congresso internazionale di medicina, come un mezzo atto ad arrestare lo sviluppo del b. tubercolare negli animali da esperimento non solo, ma atto a guarire le cavie affette da tubercolosi. Si conosce come le speranze fondate sulla tubercolina, come mezzo per guarire l'uomo dalla tubercolosi, fallirono; ma la tubercolina assunse una grande importanza per la diagnosi. Tante volte nella mia Clinica in casi in cui non mi fu dato trovare il bacillo specifico, ottenni invece la reazione alla tubercolina. Ritenete come vera la legge di Hoch, che l'uomo che reagisce alla tubercolina è tubercoloso, considerando come eccezionale il fatto che alcuni, pur essendo tubercolosi, non reagiscono, mentre altri che non lo sono, presentano reazione spiccata, come alcuni anemici. Di solito s'inocula 1 mg. di tubercolina, che è l'estratto glicerinato del b. tubercolare. Se non v'è reazione, s'aspettino 3-4 giorni e se ne iniettino 5 mg.

Vi fo notare però che in pratica, le diverse tubercoline che si trovano in commercio non corrispondono, dando ognuna una reazione più o meno intensa, a seconda dell'origine, qualcuna non dà affatto reazione. Io ho sempre stentato ad avere della buona tubercolina, ed anche un istituto di primissimo ordine mi diede della tubercolina, che tentata in malati non dette reazione.

Ho sperimentato tubercoline di diversa provenienza, non esclusa quella tedesca che si trova in commercio usualmente, e dovetti constatarne l'inefficacia, che avrebbe potuto essere causa di deplorevoli errori diagnostici, e la cui azione fu controllata su infermi con lesioni tubercolari ben evidenti, senza averne reazione.

Esperienze su uomini e su animali mi dimostrarono del resto, che si può benissimo sostituire la tubercolina, ed io adopero un siero speciale formato di

Acqua distillata	l.	1
Solfato di sodio	gr.	15
Cloruro di sodio	gr.	5

Di questo liquido se ne iniettano 20 gr. ed i risultati sono sicuri, avendosi nei casi positivi sempre un aumento sensibile della temperatura.

Debbo fare un'eccezione per la tubercolina di provenienza dall'Istituto del Prof. Maragliano, che si mostrò sempre efficace e precisa. In quanto all'obiezione fatta, che l'iniezione di tubercolina possa provocare errori diagnostici anche quando dai risultati positivi, alla possibilità cioè che reagiscano ad essa soggetti non tubercolotici, risulta da numerose osservazioni della Clinica, che tale errore può essere evitato, se si ha l' accortezza di considerare come reazioni positive solamente le elevazioni termiche spiccate.

Giacchè se è vero, anche per le ricerche praticate nella Clinica dall'assistente Dott. Bucco, che alla tubercolina, come alle stesse iniezioni dei varii sieri artificiali, possa seguire negli uomini, nei convalescenti, nei cachettici un movimento febbrile, questo non può però confondersi con la tipica accentuatissima reazione febbrile della tubercolina. Le indagini sugli animali di Bang, di Nocard, Johne, mentre dimostrarono la straordinaria frequenza delle reazioni positive, provano ancora con accurate ricerche anatomo-patologiche, che la prova della tubercolina inganna molto raramente, appena nel 2,78 $^{\circ}|_{\circ}$ dei casi (Voges). Ciò dimostra che si può fidare sul responso diagnostico che può fornire la tubercolina.

MALATTIE NERVOSE

WHARTON SINKLER.—Sull' etiologia della neurite multipla.

L'A., riportando alcuni casi di neurite multipla di origine puerperale, passa in rassegna le cause più comuni di questa affezione morbosa.

L'alcool fu sempre ritenuto come il fattore eziologico più importante della neurite multipla. Fin dal 1892 Samuel Jakson descriveva come paraplegia alcoolica un caso che doveva essere di neurite multipla alcoolica ; ma fu solo dopo gli studii di Ross, Buzzard, Hun, ecc., che si riconobbe come la paralisi degli alcoolisti dipende il più delle volte da un'infiammazione dei nervi periferici di senso e di moto. Da prima si credeva che solo l'acquavite, il whiskey, il gin e i liquori forti in genere si dovessero incolpare di produrre la neurite ; ma poi si vide che anche la birra e i vini leggeri non vanno trascurati. La vita sedentanea facilita ed aggrava l'azione dell'alcool, e questa è forse la ragione della relativamente grande frequenza della neurite alcoolica

nelle donne. Starr infatti avrebbe trovato che, mentre sopra 250 casi di polineurite 89 appartenevano al sesso femminile, la proporzione delle donne che si danno all'alcool in confronto degli uomini è assai inferiore a questi rapporti. Bisogna tener conto di un'altra via che conduce all'alcoolismo, quello dell'uso eccessivo di certi specifici che vanno sotto i titoli pomposi di tonici del sistema nervoso, di purificatori del sangue, di rigeneratori della salute ecc., e che non sono che intrugli di varie droghe con una percentuale fortissima di alcool, dal 14 al 47 0\|0 secondo una statistica recente americana.

Un'altra causa piuttosto frequente nelle grandi città, come a New York, è l'avvelenamento di gas carbonico che suol dare una forma di neurite sensoria grave e ostinata. Anche il solfuro di carbonio, largamente usato nelle fabbriche di gomma, può dare la polineurite la quale si manifesta generalmente con dei disturbi anemici o gastrici, che precedono gli atassici e i paralitici

Tra i metalli è più pericoloso di ogni altro il piombo e i suoi composti: anche la biacca adoperata in polvere come cosmetico può offrire i suoi pericoli; l'A. ricorda il caso di una ragazza, la quale presentò una paralisi gravissima degli estensori delle estremità superiori e inferiori, in seguito all'uso di incipriarsi con una polvere di carbonato di piombo. Anche il rame, il fosforo e il mercurio possono produrre le neuriti negli operai che costantemente l'adoperano.

I cappellai usano il nitrato di mercurio per la lavorazione del feltro, e tra questi operai la neurite non è infrequente. L'arsenico fu pure causa di neuriti, ma quasi sempre in casi in cui veniva preso come medicamento. L'A. ricorda 2 o 3 casi di corea curati col liquore arsenicale del Fowler nei quali si manifestò la neurite multipla, e cita la storia di un caso tipico di questo genere. Si tratta di un bambino di 7 anni, curato con dosi crescenti di liquore del Fowler per accessi generalizzati di corea.

Dopo alcuni giorni di cura prendeva 12 gocce di medicina tre volte al giorno. Presto cominciò a notare qualche difficoltà nella deambulazione, poi una debolezza delle estremità inferiori, che andò crescendo al punto da non permettergli più di reggersi in piedi; anche le braccia erano fiacche, deboli, ma ancora gli era concesso l'uso limitato delle mani. L'esame elettrico dimostrò una spiccata reazione elettrica degenerativa nel tibiale anteriore e nei peronei.

Dopo otto mesi di cure elettriche e di massaggio, il piccolo ammalato guarì completamente.

A proposito ancora dell'arsenico, l'A. ricorda una epidemia da polineurite avvenuta in Inghilterra nel 1899 in seguito all'uso di una birra che conteneva arsenico. Dall'inchiesta fatta era risultato, che l'arsenico proveniva dal glucosio usato nelle manifatture della birra.

Numerose poi sono le malattie in seguito alle quali può insorgere la polineurite: la difterite, l'influenza, la febbre tifoide, la malaria e le malattie infettive in genere. Spiller ha descritto recentemente un caso di polineurite consecutiva a gonorrea. L'A. cita la storia di 4 casi da lui studiati di polineurite come complicazione di processi settici puerperali.

Il beri-beri non è che una forma di neurite multipla epidemica assai frequente in Giappone, nelle Filippine e in altre regioni; non si sa se sia dovuta ad una infezione speciale o all'azione del vitto. Pare che vi siano due forme distinte di questa malattia, una propria dei

pescatori e marinai che vissero a lungo di cibi malsani usando una dieta scorbutica, un'altra forma invece che si manifesta anche ad individui che usarono di cibi igienici o sani.

Non vanno dimenticati tra i fattori eziologici della polineurite le malattie discrasiche, la tubercolosi, il diabete, il carcinoma, il reumatismo articolare; anche la gotta fu trovata da Starr come elemento eziologico in un caso di polineurite. Vi sono dei casi in cui è evidente, che la causa della nevrite dev'essere un processo tossico o infettivo, ma non si riesce a determinare quale esso sia precisamente.

Di solito si parla di auto-intossicazione d'origine gastro-intestinale. Questi casi hanno molti punti di contatto con la paralisi di Landry, e molte volte la diagnosi differenziale riesce assai difficile. Il punto più importante di cui si deve tener conto, è che nella paralisi di Landry il processo ascende fino a comprendere il bulbo, che invece nella nevrite rimane incolume.

(*The Journal of. Amer. Ass.,* n. 8, 1905).

W. GOWERS.—I dolori della tabe.

Diamo un sunto di questa interessante lezione clicica dell'A., tenuta all'ospedale degli epilettici e paralitici di Londra.

Il dolore nella tabe è generalmente un sintoma precoce, e spesso il più spiccato e più grave nel decorso: eccezionalmente manca; talora simula manifestazioni reumatiche o nevralgiche che ingannano il medico e il malato; data la variabilità di sede e di durata di questi dolori, è utile classificarli in due gruppi:

I. Dolori di breve durata, generalmente momentanei, che si succedono a brevi intervalli per ore e anche per giorni, sempre nella stessa zona: possono essere superficiali e profondi; i primi sembrano localizzati alla pelle o al tessuto sottocutaneo e sono generalmente avvertiti in una data zona, spesso di pochi cm. quadrati, comunemente agli arti, e massime alle gambe e ai piedi, non di rado anche alle cosce, alle mani, alle braccia, di solito alla faccia interna dell'arto, raramente alla testa; il dolore scompare appena avvertito per tornare dopo più o meno lungo intervallo: sono i casi chiamati dolori folgoranti. Dopo che essi si sono ripetuti parecchio tempo, la pelle che fu sede del dolore rimane dolente tanto che il malato non vi sopporta la minima pressione, e questa dolorabilità compare anche dove vi è completa o quasi analgesia tabetica; uno spillo conficcato nella cute non è avvertito, mentre invece il solo peso delle coperte del letto provocano dolore acuto. I dolori profondi sono in generale localizzati intorno alle articolazioni, insorgono ad accessi, più lunghi però dei superficiali, e mentre questi sono descritti in modo uniforme da tutti i malati, i profondi sono avvertiti in vario modo, come bruciature, stiramenti, crampi: talora compaiono solo nella deambulazione o nelle contrazioni muscolari, sono per lo più localizzati agli arti superiori, quasi mai al capo e non lasciano dolorabilità come i superficiali.

II. Dolori a lunga durata, per ore, giorni, settimane senza intermittenze nè remittenze: di intensità varia, più spesso localizzati al tronco, meno agli arti, sono in generale profondi, eccettuato il dolore di cintura, che appartiene a questo gruppo, ma è superficiale. La loro fissità, il localizzarsi spesso ad una metà del corpo o lungo

un nervo, p. es. lo sciatico, possono indurre in errori diagnostici. A questi dolori fissi appartengono le sensazioni di turgore, dolorose di caldo, di freddo, i formicolii.

Da questi due gruppi va distinta una forma dolorosa, che può di per sè costituire tutto o quasi il quadro sintomatico della malattia, senza gli altri sintomi classici della tabe dorsale. In generale, quando in un malato che accusa dolori lancinanti, si trovano i riflessi normali, si abbandona l'idea che possa trattarsi di tabe; ma vi sono dei casi nei quali pur essendo conservati i riflessi, e pure non essendovici atassia, in base alle manifestazioni dolorose si deve concludere per la tabe: e questi casi non sempre rappresentano un periodo di inizio, come alcuni credono, ma costituiscono una varietà della malattia, forse dovuta a caratteri speciali o a diverso modo di agire della tossina, o ad individuali predisposizioni, a cui può darsi il nome di nevralgia tabetica; l'A. ne riferisce 11 casi, in 9 dei quali in cui era certa una pregressa infezione sifilitica, l'intervallo tra la primitiva infezione e la comparsa dei dolori variava da 7 a 19 anni; in 9 casi i riflessi patellari erano normali; in due disuguali; in uno diminuiti notevolmente; in nessuno vi era atassia; la diagnasi di tabe dorsale in alcuni casi fu fatta in base anche ad altri sintomi, quali la reazione pupillare alterata (fenomeno di Argill Robertson), l'atrofia caratteristica nel nervo ottico. I dolori in tutti questi 11 malati adulti erano violenti, in 7 folgoranti, momentanei e superficiali, seguiti da dolorabilità della cute, in 4 profondi, a localizzazione varia, in un solo comparvero crisi gastriche: i dolori datavano in 3 ammalati da un anno, in 1 da due, in 3 da 3, in uno da quattro, in 3 da dieci. Il riconoscere la natura di questa manifestazione dolorosa è importante per la prognosi, poichè in tali casi il pericolo dell'atassia non è assoluto, specialmente se i dolori datano da anni, senza che sieno comparse alterazioni dei riflessi: ad ogni modo però il dolore generalmente permane più o meno fino alla fine.

Se non si è ancora fatta la luce completa sul rapporto della tabe dorsale con l'infezione sifilitica, ancora più oscurità regna sulla sua patogenesi. Si può ragionevolmente supporre, che le lesioni del sistema nervoso siano prodotte da una tossina, che modificherebbe profondamente, con particolare selezione, alcune parti del tessuto nervoso periferico e centrale. Questa tossina agisce specialmente sugli elementi del neuroma sensorio inferiore spinale, che include le fibre nervose delle radici posteriori e i nervi afferenti, nutriti entrambi dalle cellule dei gangli posteriori e più che altro sulle estremità delle fibre, forse perchè più lontana dal centro nutritizio: infatti la degenerazione tabetica delle radici posteriori è più manifesta vicino e dentro il midollo, e in corrispondenza della porzione distale dei nervi sensitivi: più spiccata ancora si vede nei cordoni posteriori mediani, che paiono la continuazione delle fibre che provengono dai muscoli e che sono probabilmente in connessione col cervelletto: l'alterazione di queste fibre che vanno dai muscoli al midollo, e che presiedono all'azione muscolare riflessa, da cui dipendono i riflessi tendinei e la coordinazione spinale, spiega la perdita precoce del riflesso patellare e l'atassia.

Riguardo alla patogenesi dei dolori tabetici, l'ipotesi più ammissibile è che essi, nella maggioranza dei casi, abbiano origine nei nervi periferici: in favore di questa ipotesi stanno il fatto della dolorabilità della pelle e dei muscoli che ne consegue, l'accesso caratteristico di

dolore tabetico che può risvegliare una pressione sulla cute dolente, e le eventuali alterazioni trofiche che secondariamente si possono manifestare nelle zone ove appariva localizzato il dolore, come p. es. chiazze biancastre, alterazioni dei peli, ecc. Non sempre però l'esame istologico ci rileva una evidente lesione anatomica delle terminazioni sensitive; in tali casi si può ammettere, che esistesse solo un'alterazione nutritizia, che abbia prodotto lesioni molecolari non rilevabili. I dolori profondi, data la variabilità dei loro caratteri, hanno probabilmente una sede più diffusa, forse lungo i nervi o le fibre spinali; i dolori avvertiti lungo i tronchi nervosi possono risultare da alterazioni delle terminazioni nervose nella guaina dei nervi.

Mediante una cura appropriata i dolori tabetici possono diminuire, mai però scomparire del tutto, e la loro persistenza non è sempre legata alla gravità ed alla rapidità del processo morboso in sè: fatto da ricordare dal medico pratico è la suscettibilità che hanno questi malati per i cambiamenti di temperatura, il che può fare interpretare questi dolori come di una natura reumatica o gottosa. I superficiali possono calmarsi con applicazioni locali di cloroformio, con la cocaina per iniezione, o applicata bagnando in una soluzione al 10 °[o] l'anodo di una batteria galvanica, che si pone sulla zona dolente; per i profondi possono servire la fenacetina e altre sostanze della stessa serie chimica: migliori risultati dà l'antifebbrina alla dose di 60-80 centig. in una sola volta; la morfina e gli oppiacei sono spesso inutili. La frequenza degli accessi dolorosi da tabe può diminuire, somministrando, tre volte al giorno, alla dose di 30-60 centigr. o sciolto in acqua, magari unito con altri analgesici il cloruro di alluminio o i sali salicilici, salicilato, aspirina. L'ioduro e il mercurio, indicati come cura della malattia, non hanno alcuna azione sui dolori; è ancora poco definita l'efficacia delle correnti ad alta frequenza, dei bagni di luce, del radium, i quali agenti fisico-chimici possono provocare alterazioni trofiche, che nei tabetici assumono speciali gravità e durata che in soggetti normali.

(*Rivista critica di Clinica medica,* n. 5, 1905).

BLEMENT.—Le mieliti da tossine tubercolari.

Sono ben note le alterazioni nervose: iperestesie, nevralgie, che presentano i tubercolosi. Talora però non si tratta di una semplice nevralgia, ma è una vera nevrite. Le nevriti periferiche determinate dalle tossine tubercolari vennero descritte dal Joffroy, Pitres e Vaillard e Raymond. Recentemente l'A. dimostra che non sono soltanto le nevriti periferiche che complicano le tossiemie tubercolari; ma si hanno delle vere mieliti di origine tubercolare.

Naturalmente per potere affermare tale etiologia nel singolo caso, bisogna poter escludere la sifilide od altra malattia infettiva dagli antecedenti morbosi.

La sintomatologia è assai semplice. Il più spesso gli accidenti nervosi mascherano i sintomi polmonari.

Il malato si lagna di vive sofferenze e non richiama l'attenzione del medico sul suo apparecchio respiratorio. Ed il medico, preoccupato dei fenomeni midollari, diagnostica una tabe iniziale, senza sospettare che il malato è contemporaneamente affetto da tubercolosi polmonare iniziale.

Nei sei casi comunicati dall' A. sono messe in evidenza in particolar modo due forme di mielite tubercolare: 1.° *La forma tabetica;* 2.° *la forma spastica.*

Nella forma tabetica i sintomi si svolgono lentamente, e generalmente non mettono capo all'atassia locomotoria completa. Non vi è spiccata atassia, ma talora una certa esitazione a camminare ad occhi chiusi. Inoltre si ha abolizione dei riflessi rotulei ed inconfutabili sintomi tabetici quali i dolori folgoranti, miosi, sintoma di Argyll-Robertson, crisi gastriche. Il sintoma di Romberg non è costante.

La forma spastica è caratterizzata da un'esagerazione dei riflessi tendinei, dalla trepidazione epilettoide del piede, da zona di anestesia ed iperestesia disseminata sulle membra.

Tutti questi soggetti presentavano sintomi di tubercolosi più o meno accentuata ad un apice polmonare. In generale le alterazioni nervose rimangono stazionarie. Solamente i fatti polmonari progrediscono.

(*Lion Medical,* 12 mars 1905).

COURERR e CHEVROTRER.— Sopra un riflesso congiuntivo-respiratorio.

Gli AA., avendo notato che l'instillazione nell'occhio d'una sostanza irritante poteva riattivare la respirazione in caso di sincope e in caso d'asfissia per sommersione e per occlusione delle vie respiratorie, hanno voluto con una serie di esperienze sui conigli e sulle cavie, determinare il centro del riflesso e la via centrifuga, essendo già stata studiata la via centripeta da Chevrotier e riscontrata nella branca oftalmica del trigemino.

Dalle loro esperienze risulta che il centro del riflesso congiuntivo-respiratorio è situato a livello dei tubercoli quadrigemini; poichè solamente quando gli Autori estirpavano agli animali d'esperimento queste due parti dell' encefalo, non si aveva il ritorno della respirazione dopo l'instillazione di qualche goccia di etere nel sacco congiuntivale, mentre questo si avverava estirpando i corpi striati, oppure gli emisferi cerebrali.

In quanto alle vie centrifughe, sapendosi ch' esse possono essere costituite dai nervi frenici, o dai cervico-dorsali, o ancora dall'insieme di questi due sistemi, gli Autori istituirono altri esperimenti per dilucidare la questione, e trovarono che la via centrifuga del riflesso è costituita esclusivamente dai nervi frenici; poichè la sezione di questi impediva che si ristabilisse la circolazione dopo l'instillazione di etere nella congiuntiva, mentre invece sezionando il midollo al disotto della quarta vertebra cervicale, lasciando così intatta la respirazione diaframmatica, il riflesso non avveniva più.

(*Comptes rendus des sciences de la Société de Biologie,* 1905, n. 9).

MORSELLI A.—Sopra il riflesso dello « extensor digitorum communis ».

L'A. nella sua memoria giunge alle seguenti conclusioni:

I. Il riflesso dell'estensore comune delle dita della mano si produce colla percussione in determinati punti dell'avambraccio, quando

questo venga posto in modo da ottenere il completo rilassamento dei muscoli e liberi i movimenti della mano. Di tali punti uno è situato a circa tre dita trasverse sotto al condilo omerale, dietro alla massa dei muscoli epicondiloidei, e gli altri verso la metà dell'avambraccio lungo una linea obliqua in basso, diretta dal radio al cubito. Esso non è dovuto ad un impulso motore di origine centrale, ma è un fenomeno di reazione muscolare, dipendente dal tono e dalle condizioni toniche e trofiche dei centri nervosi. La sua natura è confermata, sia dal fatto di avere diversi punti di eccitazione, sia dalle varietà di reazione allo stimolo, sia dall'essere indebolito nelle affezioni, nelle quali il fattore etiologico spiega un'azione distrofica sopra le fibre muscolari, sia infine dalla sua abolizione in quelle forme morbose, nelle quali non esiste alcuna alterazione anatomica dell' arco riflesso.

II. Negli individui normali esso è costante. Si presenta sotto forma di estensione di un dito della mano, o dell'uno e dell'altra associati. Il movimento è in ogni caso pronto, vivace, ampio, di breve durata e cessa bruscamente con un rapido ritorno a posto della parte spostata. Nei bambini di età inferiore ai tre anni non è sempre agevole il provocarlo. Nei vecchi è per lo più torpido.

III. Negli stati patologici si modifica, presentandosi esagerato, indebolito o anche abolito. In un aumento del tono muscolare si riconosce la sua natura morbosa da una maggiore estensione di tutte le parti ossee, e perciò anche di quelle dita che nell'uomo normale o difficilmente si muovono o si estendono leggermente, non essendo sufficiente lo stimolo per fare contrarre i corrispondenti ventri muscolari. In una diminuzione invece della tensione tonica, ogni movimento è lento, torpido e talora appena accennato. Quando l'ipotonia raggiunge un certo grado, allora non si ha nessuna estensione nè delle dita nè del pugno.

IV. e V. Nelle forme morbose neuropatiche si ha che, nella tabe, nelle nevriti traumatiche o reumatiche, nell'isterismo, nell'istero-epilessia la reazione è vivace od esagerata; nella pseudo-tabe e nelle nevriti tossiche, negli stati epilettici ed in alcuni neurastenici il riflesso è torpido o abolito. Nelle cerebro-psicopatie tossiche da morfina o da alcool (morfiomania, frenosi e pseudo-paralisi generale alcoolica), i movimenti provocati sono torpidi; sono vivaci invece nella paralisi generale progressiva, nella manìa, nella demenza precoce (ebefrenia e catatonia).

(*Rivista di patologia nervosa e mentale*, n. 4, 1905).

GYNN.—Idrocefalo interno guarito per rinorrea.

L'A. descrive un caso di tumore intracranico, nel quale la guarigione sarebbe accaduta in seguito ad una persistente fuoriuscita di liquido cerebro-spinale dal naso.

Un operaio di fabbrica, di 21 anni, subiva, in seguito alla rottura di una cassa, un avvelenamento d'ammoniaca, dopo il quale cominciò a soffrire di forti attacchi di emicrania, i quali si associavano a fatti vertiginosi. Trascorso un anno dall'accaduto cominciò a manifestarsi una certa periodicità negli accessi, ed a rilevare una differenza nelle pupille, si aveva senso di soffocazione, diplopia, specie quando

la vista era diretta a sinistra, debolezza mentale, miastenia e vertigine; tutti questi fatti si successero rapidamente.

L'esame obbiettivo dimostrava una nevrite ottica abbastanza avanzata, poi una emianestesia sinistra, del resto condizioni normali. Intanto il potere visivo diminuiva sempre fino a 2|12; le pupille divennero molto dilatate, l'andatura incerta; c'era tremore alle mani, spiccata debolezza muscolare, dolor di capo minimo.

L'anno successivo era diventato tanto debole, da non avere più forza di potere andare; la sua intelligenza era profondamente ottusa, esisteva incontinenza dell'alvo e dell'orina. Comparvero delle convulsioni; c'era cecità presso che totale.

Nel giugno 1903, dopo 3 anni e mezzo circa cominciava ad eliminarsi dalla narice sinistra un liquido chiaro, in principio a gocce, poi più continuatamente; in seguito la perdita nasale di liquido bianco divenne costante.

Da quel momento cominciavano a migliorare le condizioni del malato, fino a che nel febbraio 1904 era diventato completamente normale.

Erano scomparsi tutti i sintomi cerebrali compresa la nevrite ottica, le facoltà intellettuali e la forza muscolare erano diventate normali, il malato era capace completamente al lavoro.

Il naso si presentava in condizioni normali.

Il liquido chiaro, il quale scendeva ancora a gocce, venne identificato con il liquido cerebro-spinale.

Esso fluiva con la frequenza da 1 a 5 gocce per minuto, specie quando il capo era un poco piegato all'avanti, nello scrivere, nel lavoro, e talora anche nel fumare.

Evidentemente si trattava di un idrocefalo interno, il quale si aveva fatta strada in corrispondenza dell'ala cribrosa.

(*Wien. Klin. Woch.*, n. 21, 1905).

MARBURG.—Nelle lesioni peduncolari quali disturbi del linguaggio possono aversi?

L'A. ricorda come parecchie volte si sia tentato di servirsi dei disturbi del linguaggio, per riconoscere le lesioni del peduncolo cerebrale. Ma ciò è poco attendibile.

Forse sotto questo nome si è inteso accennare alla *paralisi della parola*, od alla *incoordinazione* della parola, per cui si descrisse una *disartria* mesocefalica, la quale verrebbe specialmente collocata nella zona peduncolare sovratutto *tegmentaria*. La forma che clinicamente si afferma con più chiarezza per disturbo della parola è la *bradifasia*. Poi accade constatare lo *scandire* in modo analogo ai disturbi disartrici dati dalla sclerosi multipla.

Siebenmann, che ha illustrato questi disturbi della parola di genesi peduncolare (20 casi descritti), ritiene che la lesione riguardi specialmente la cuffia, e che si tratti in realtà di una lesione del senso muscolare, mentre che Marina lascia indeciso, se si tratti di una forma di atassia, ovvero di un sintoma generale.

Generalmente per altro, quando si hanno disturbi della parola in lesioni peduncolari, si trattava di lesioni molto estese, per lo più vascolari, le quali non solo compromettevano la cuffia, ma si estende-

vano ancora al talamo ottico, alla capsula interna, e talora anche alla sostanza grigia dell' acquedotto. In questo caso si trattava di un focolaio a destra.

Quindi in quanto ai disturbi della parola derivati da lesioni del peduncolo cerebrale, specialmente con il risultato di restringere, per i fenomeni concomitanti, lo spazio endocranico, si ottiene la stessa forma di disturbo della parola, la *bradifasia*, la quale non può rivestire un carattere speciale. Essa sta ad indicare più un sintoma generale che si trova in qualunque forma morbosa in rapporto alla pressione endocranica; su di una lesione della parola si può fare un qualche assegnamento: essa è data dallo *scandire* della parola, specialmente quando esso si associ ad un tremore intenzionale. Ricordando bene per altro, che anche questa associazione di tremore intenzionale e scandire della parola può mancare in non rari casi di tumori del *cervello medio*.

Quindi per la diagnosi di lesione della parte centrale della cuffia peduncolare, territorio d'irradiazione dell'arteria media della cuffia, non è sui disturbi della parola, ma invece sulla sindrome di Benedicht che noi potremo basarci.

(*Wien. Klin. Woch.*, n. 22, 1905).

CHARLES BANC.—Guaribilità della paralisi generale.

Generalmente si considera la paralisi generale come una delle più terribili malattie, che stanno al di sopra delle forze del medico e dell'arte salutare. È bensì vero che di tanto in tanto vengono qua e là riferiti dei casi di guarigione, ma questi vengono in generale accolti col più grande scetticismo e volentieri si attribuisce la così detta guarigione ad errore di diagnosi.

Ciò nonostante l'A., uno dei più distinti nevrologi nord-americani, pubblica una sua memoria, nella quale si ottiene la possibilità di curare la paralisi generale, quando questa sia colta nei primissimi periodi del suo sviluppo.

I casi però da lui portati a dimostrazione della tesi sono forse meno convincenti dei suoi ragionamenti, poichè essi, come del resto tutte le altre storie cliniche, ammettono una diversa interpretazione diagnostica. Ed anche ammesso che i casi in questione fossero stati incipienti di paralisi generale, arrestatasi in seguito al trattamento fatto dall'A., ancora non è detto che tale arresto sia definitivo.

D' altra parte è cosa nota, che nella pratica di ogni alienista, un caso diagnosticato con ogni apparenza di probabilità per una data forma morbosa, ad es. paralisi progressiva, può trasformarsi in qualcosa d'altro, o anche può determinarsi una guarigione inaspettata. In tali casi si ritiene in generale di aver formulata una diagnosi inesatta, ma è difficile poter affermare che tale diagnosi non era giusta, almeno in alcuni casi, e che non si sia realmente trattato di una guarigione genuina dalla terribile malattia.

In genere si fa distinzione fra pseudoparalisi della sifilide cerebrale e vera paralisi generale incipiente; ma tale differenziazione è arbitraria, poichè non si hanno criterii clinici attendibili. Patologicamente la distinzione è chiara. Non vi dovrebbe essere confusione fra le due malattie, ma è difficile ben diagnosticarle.

Inoltre, come ben dice l'A., noi possiamo avere contemporaneamente una paralisi generale tipica ed una sifilide cerebrale. Quasi in ogni caso la paralisi progressiva è la conseguenza di una sifilide preceduta, ma non si può affermare con precisione quanto tempo corra tra la causa ed il tardo effetto.

Non ostante il tono di scetticismo della discussione che seguì alla lettura della memoria dell'A., non uno dei dissidenti affermò l'impossibilità assoluta di guarigione della malattia nel periodo iniziale.

(*The Journal of the American Medical Association*, n. 18, 1905).

DIAGNOSTICA MEDICA

CAMPANI A.—Sulla tecnica della percussione.

Dalle ricerche praticate nella Clinica medica del prof. Galvagni, l'A. trae le seguenti conclusioni:

1.° Tanto la percussione *immediata unidigitale*, proposta da Caccianiga, quanto quella *mediata* digito-digitale devono ritenersi in via assoluta metodi abbastanza esatti e ben rispondenti ai bisogni della pratica.

2.° Ognuno di essi ha qualità sue proprie, sicchè è bene fonderli opportunamente in un procedimento misto, che si adatterà secondo le varie circostanze.

3.° La unidigitale, che deve ritenersi una percussione debole, ma assai precisa, è *preferibile:*

a) nel torace dei bimbi;

b) in quello degli enfisematosi;

c) sullo sterno e adiacenze;

è da *sconsigliarsi*:

a) nei casi di edema cutaneo, o quando il tessuto ghiandolare e cellulare sono molto sviluppati;

b) nell'addome, specialmente se a pareti flosce.

4.° La delimitazione della milza, specie nell'estremo suo posteriore e del margine inferiore dello stomaco, coi metodi precitati è per lo più difficile e inesatta.

5.° La percussione *ascoltata* deve in massima essere ritenuta come un metodo infido, che espone ad errori grossolani. Essa però acquista un valore relativo nei casi nei quali le altre tecniche divengono insufficienti, cioè, come si disse, nella delimitazione della milza e del margine inferiore dello stomaco. Riguardo alla milza, si ponga ben attenzione di determinare prima colla percussione comune un punto sicuramente splenico ove poggiare lo stetoscopio. Per lo stomaco è consigliabile porre questo strumento sull'area di Traube.

6.° Colla modificazione suggerita dal Bernabei (strisciamento coll'unghia) si ottiene nella maggior parte dei casi un rumore troppo superficiale, perchè essa possa rendere buoni servigi nella delimitazione di organi situati profondamente.

7.° La percussione ascoltata, come metodo per segnare il livello dei versamenti pleurici, non ha valore alcuno.

(*Rivista crit. di clin. med.*, n. 25 e 26, 1905).

DE LA CAMP O.—Le indicazioni della puntura di saggio.

L'applicazione della siringa a scopo aspiratorio fu fatta da Pravaz medico francese vissuto dal 1791 al 1853. Lasciando ogni ricordo storico, andiamo direttamente al valore diagnostico e terapeutico della puntura di prova in Medicina.

Attualmente è stabilito, che ad ogni puntura diretta a svuotare materiali morbosi dall'organismo, debba precedere una puntura di saggio. Quando si è vista la natura dell'essudato nella pleura è bene fare seguire una sottrazione di 5-10 cmc., la quale può esercitare un valore terapeutico, in quanto che accade alcune volte che da quel momento comincia una diminuzione dell'essudato, come un aumento della diuresi.

Si deve pungere sempre in senso normale alla superficie del corpo, e non penetrare più profondamente di quando è necessario strettamente per raccogliere il materiale. Quando noi ci troviamo di fronte a grossi versamenti, possiamo pungere sull' ascellare anteriore al 5.° spazio intercostale; al 6.° spazio sulla linea ascellare media, e poi al 7.° ed 8.° all'ascellare posteriore.

Non si deve del resto pungere a livello del versamento, ma un poco al di sotto di esso. Poichè conviene non dimenticar mai, che il livello superiore di un versamento di natura infiammatoria, non è mai regolare, ma è disposto a vere frange; e che, o in corrispondenza della colonna vertebrale, o sulla linea ascellare media, è più alto che all'innanzi.

E del resto deve ricordarsi, che i versamenti non infiammatorii non risentono nè sempre, nè completamente l'influenza della gravità, e che il loro specchio superiore è in special modo modificato dalle modificazioni fisiche e di struttura del polmone stesso.

Se la puntura di prova fatta a diverse profondità è negativa, è bene pungere in un altro punto, piuttosto che dirigere l'ago secondo varie direzioni nel punto di prima. Le aderenze pleuriche in alcuni punti possono essere così resistenti, da rendere impossibile la puntura; e mai l'ago deve essere spinto fino alla possibilità della rottura dell'ago.

Pel liquido estratto si può valutare la densità, come all'esame microscopico si possono indagare i componenti morfologici.

Ma sta il fatto, che la semplice ispezione *ad oculos* renderà servizi molto più utili e molto più generali; se il liquido è chiaro, per orizzontarci sulla necessità di svuotare basta valutare i fatti di compressione che esso determina, e se in altre cavità sono raccolte o no altre quantità di liquido. Se c'è purulenza, è la resezione di costa da usare, o meno frequentemente il drenaggio di Bülau. Conviene rammentare come dato un essudato purulento, allo strato superiore si può avere liquido sieroso, inferiormente materiale purulento. Però non ogni essudato purulento presenta uguali indicazioni: quello metapneumonico offre probabilità non lievi di riassorbimento spontaneo, specialmente nei giovani si può sempre attendere più a lungo, mentre che con lo svuotamento di un empiema può svilupparsi o una erisipela o un flemmone toracico.

I versamenti chilosi ubbidiscono in generale alle regole medesime, alle quali ubbidiscono i versamenti sierosi: il carattere loro prevalente è quello di una rapida riproduzione dopo asportati.

I versamenti sanguinolenti possono derivare da versamenti sierosi, ai quali si sono aggiunte emorragie, o gli essudati poterono essere stati sanguinolenti in principio, e possono essere addirittura e primitivamente emorragici. Se tali essudati fondamentali sono di natura traumatica, subiscono un facile riassorbimento spontaneo, anche se dipendono da fondo scorbutico.

I versamenti sanguinolenti in seguito a tumori maligni o a tubercolosi debbono venire ripetutamente vuotati. Il temuto cattivo avvenimento di una tubercolosi o carcinosi miliare è molto più raro di quanto non si tema, come pure l'infezione del tramite di puntura è rara.

La puntura di prova in un versamento *pericardico* deve essere sempre seguìta dallo svuotamento.

La puntura del *polmone* è diretta a riconoscere focolai patologici come formazione di tumori, ascessi, caverne, echinococco, e sovratutto cancrene del tessuto polmonare.

Quando il chirurgo, aperto il campo operativo, punge per indagare la migliore localizzazione di un processo morboso, commette atto meno pericoloso del medico, che punge il polmone attraverso gli integumenti normali. Del resto quanto ai danni lamentati pungendo in casi sospetti di cangrena polmonare, non si deve esagerare sulla loro importanza, molto più che, grazie all' uso dei raggi *Röntgen,* si può avere un indizio abbastanza sicuro per dirigere l'ago.

Anche il mediastino può dare occasione a puntura di prova, pur non tenendo conto della puntura con aghi molto sottili degli aneurismi.

Quanto alla puntura esplorativa in malattie addominali, si deve notare, come da qualche tempo sia raccomandata una certa restrizione per l'eventuale pericolo della diffusione di processo. Questo pericolo per altro può venire facilmente eliminato, quando, accanto al medico è pronto il chirurgo a fine d'intervenire rapidamente.

La puntura di focolai sviluppati sugli *annessi* deve venire lasciata praticare solo ai ginecologi. La puntura della *milza* nella diagnosi di tifo deve venire eseguita con garbo, perchè la perforazione della capsula può dar luogo ad emorragie.

Il peritoneo, mentre si dimostra molto vulnerabile di fronte alla diffusione di materiali flogistici di data recente, per altrettanto è indifferente verso punture per ascite recidivante. Non solo la puntura può venire ripetuta una ventina di volte impunemente, ma conviene talora proibire ai malati di lasciare il letto, perchè altrimenti, subito dopo la puntura, tornano volentieri alle loro occupazioni abituali. Il pericolo di queste punture ripetute può esser dato da erisipele, flemmone degli integumenti cutanei. Punture di prova di raro vengono praticate se l'essudato peritoneale è scarso. Si può ritenere che quando in posizione dorsale è pieno il piccolo bacino, e sono occupati i recessi intestinali, la quantità di liquido compreso può venire stimato ad 1 litro.

Il *sangue* può dare per più ragioni motivo a punture di prova.

Quanto alla *puntura lombare* essa innanzi tutto con le qualità fisiche e chimiche pel liquido può darci dato interessante. Quanto alla ragione della pressione con cui fuoriesce si può ritenere, che essa di-

pende in special modo dalla comunicazione fra ventricoli cerebrali e spazii subaracnoidali. Così la pressione può diminuire per tumori della fossa superiore, o d'improvviso per cisticerco mobile spinto contro il 4.° ventricolo. La batteriologia e la chimica trovano in questo campo materiale fecondo d'indagine.

Infine si possono pungere i ventricoli laterali del cervello. Recentemente Neisser e Pollack hanno parlato anche della puntura del cervello, da praticare senza narcosi anche a traverso la scatola cranica intatta.

L'esperienza odierna non autorizza a giudicare se, e fino a che punto, la puntura diretta possa servire a scopo diagnostico e terapeutico in emorragie, cisti, suppurazioni, tumori.

(*Berl. Klin. Woch.*, n. 15, 1905).

BYRAM BRAMWELL.—Significato diagnostico del sintoma di Babinski.

Il fenomeno universale conosciuto col nome di Babinski venne descritto nel 1898 da questo A. con le seguenti parole: « Dal lato sano, solleticando la pianta del piede, si ha, in condizioni normali, la flessione della coscia sul bacino, della gamba sulla coscia, del piede sulla gamba, e del dito pollice sul metatarso. Dal lato paralizzato una simile eccitazione determina pure una flessione della coscia sulla pelvi della gamba, sulla coscia e del piede sulla gamba, ma il pollice, invece di flettersi, eseguisce un movimento di estensione sul metatarso ».

Il significato di questo sintoma, quale venne indicato dal Babinski, è quello di formare un mezzo sicuro per differenziare certe lesioni organiche del sistema nervoso centrale da lesioni funzionali direttamente loro simiglianti.

Nell'emiplegia, p. es. è sempre stato difficile differenziare in certi casi la forma isterica dai casi organici, ed i caratteri dei soliti riflessi dànno un aiuto poco efficace.

Il fenomeno di Babinski però non occorre mai nella emiplegia isterica, mentre è assai comune nella emiplegia organica, e compare assai rapidamente dopo l'ictus.

Finalmente nella diagnosi differenziale fra isterismo e casi precoci od atipici di sclerosi disseminata, il sintoma in discorso è della massima importanza come dimostrò recentemente l'A.

L'indagine continuata di questo sintoma mostrò che esso non è tanto limitato come l'A. riteneva dapprima, sebbene il suo significato rimanga sempre quello. Così si osservò che questo sintoma si ha normalmente nei bambini sino ad un anno di età, il che nulla toglie al valore del segno. E così pure si osservò che esso può temporaneamente avvenire dopo varie forme di convulsioni (epilettiche od uremiche). Anche in quest' ultimo caso il sintoma serve a differenziare una malattia a base organica dell'isterismo, poichè esso non si ha dopo convulsioni di natura isterica. Può egualmente verificarsi temporaneamente nel talamo o nello avvelenamento da stricnina.

Naturalmente vi sono anche quelli che sostengono che questo sintoma è incostante, incerto, e di poco valore. Se si fa attenzione alle pubblicazioni di tali AA., si vede subito, o che non erano capaci a provocare il sintoma, o che si trovavano occasionalmente in condizioni

che modificano o impediscono il sintoma stesso. Così quando i piedi sono freddi od umidi o quando il pazienze è rimasto alquanto a lungo in piedi, il segno può mancare. Così pure è di grande importanza la posizione del paziente, specialmente quando il segno non è bene spiccato.

Nei casi tipici il sintoma viene agevolmente provocato essendo il paziente coricato sul dorso, con le gambe estese; ma nei casi meno tipici è meglio di far coricare il malato sul lato che si vuole esaminare con la coscia e la gamba, flesse in modo da formare presso a poco un angolo retto, e con la superficie esterna dell'arto adagiato sul letto. E così pure varia il grado della stimolazione plantare necessaria per ogni singolo caso.

Generalmente i migliori risultati si hanno con la stimolazione della parte esteriore della superfiie plantare o del polpastrello dell'alluce.

(*Clinical Studies,* V. III, parte 3, 1905).

SEVERINO. G.—La diagnosi della suggestionabilità.

La suggestionabilità ipnotica è un metodo non sempre praticabile, nè scevro di inconvenienti e di danni, di guisa che, nella grandissima maggioranza dei casi di manifestazioni nevrosiche, il medico pratico, per il quale riesce quasi impossibile rieducare la psiche di tali ammalati mercè la persuasione aiutata dall'isolamento, non ha che da ricorrere alla suggestione verbale allo stato di veglia, accoppiata o non a dei metodi curativi impressionanti. Una diagnosi adunque della suggestionabilità anormale è preziosa, perchè da un lato dimostra l'indebolimento dell'apprezzamento e del controllo psichico del soggetto, e dall'altro ci indica che probabilmente l'applicazione di una cura suggestiva opportuna ed adatta avrà lieto effetto.

Per tale diagnosi l'A. fa tenere in mano al soggetto un elettrodo collegato al serrafili della corrente galvanica di un apparecchio a corrente galvanica ed a corrente faradica, e dice suggestivamente all'ammalato che farà passare una debole corrente e che vorrà sapere quali sensazioni, o di calore, o di bruciore, o di formicolìo egli proverà nelle dita.

Chiude allora il circuito della corrente faradica, l'interruttore fa sentire il suo rumore, ma nessuna corrente passa per l'elettrodo tenuto dall'ammalato, perchè esso è collegato al serrafili della corrente galvanica; l'individuo tuttavia, suggestionato sia dalle parole del medico che dal rumore dell'interruttore, afferma di avvertire delle sensazioni qualitativamente e quantitativamente diverse a seconda la sua maggiore o minore suggestionabità.

Parecchi arrivano a dire, che le sensazioni anormali si diffondono dalle loro dita a tutta la mano e anche al braccio, e alcuni magari a tutto il fianco corrispondente. Il tempo maggiore o minore che intercede tra l'inizio del rumore dell'interruttore e le prime sensazioni avvertite dal soggetto, è anche un buon criterio nella valutazione della di lui minore o maggiore suggestionabilità.

Gli individui normali di solito affermano di non sentire alcuna sensazione, come in realtà dovrebbe essere.

È facile adunque con tale metodo, ideato dall'A., il fare una diagnosi della suggestionabilità dell' ammalato e questo dato, oltre che

può essere un elemento da aggiungere a molti altri per il diagnostico della natura funzionale della nevropatia, può farci presupporre che i nostri sforzi psicoterapici otterranno probabilmente un buon effetto.

(*Policlinico*, Sezione pratica, n. 21, 1905).

HOFFMANN.—La malattia da primula.

L'A. porta l'attenzione su di alcune malattie e lesioni morbose della pelle determinate da vegetali comuni, così il popolino si vale spesso dell'*olio di lauro*, conosciuto anche come olio verde, ottenuto dalla compressione delle bacche d'alloro; olio che riesce utile contro i reumatismi, strofinandolo sulla pelle dove determina delle reazioni rosacee.

Una pianta che pure viene inoltre impiegata è la primula giapponese, tenuta anche come pianta da camera; è noto che produce una spiccata irritazione alle mani quando vien maneggiata.

Ora fino dal 1895 in Germania venne descritta la *malattia da primula*. I sintomi più comuni sono bruciore intenso e doloroso sulla pelle delle dita e del dorso della mano, dell'avambraccio e della faccia. Queste parti divengono scarlattiformi, talora si coprono di bolle. L'edema del naso può essere così diffuso, che si gonfiano anche gli occhi, si associa infiammazione della congiuntiva, e molto di raro malattia profonda dell'occhio. Si ha malessere generale, non di raro febbre, la quale può arrivare anche a gradi elevati.

Il decorso è capriccioso, talora si può scambiare nel primo giorno con un eczema nervoso molto fastidioso; in una signora accadeva un fatto curiosissimo: si verificava un attacco nella coincidenza del suo compleanno di una malattia eruttiva fugace ma penosa; si riconobbe poi che la causa era data da una *primula*, la quale regolarmente le veniva inviata in dono nel suo giorno onomastico.

La maggior parte degli uomini sono insensibili verso la *primula*, altri al contrario, dopo un sol tocco sono colpiti da intensi fenomeni flogistici.

Portando via la *primula*, ordinariamente si ottiene subito la guarigione, ma talora anche dopo asportata il suo spirito maligno vaga ancora per qualche tempo nella casa.

Analogamente alla *primula japonensis*, agisce quella cinese, *sinensis*, anche meno quella *Siebaldi* o *cortusoides*, ed anche meno quella *officinalis*, che pare contenga sostanze irritanti nelle sue radici, senza per altro essere capace a dare fenomeni flogistici.

Senza entrare nelle descrizioni di altre lesioni cutanee date da altre piante, basta ricordare il nome: così il *cardolo* frutto dell'anacardium occidentale ed orientale: il *chrysantheum indicum*, *la scilla maritima*, tanto le foglie come le radici possono dare bolle sulla pelle, poi le foglie dell'albero della vita o *thuja occidentalis*; tutte posson determinare reazioni cutanee con accessi febbrili.

(*Münch. Med. Woch.*, n. 44.

Gli errori di diagnosi in medicina.

Crediamo molto utile riportare una conferenza tenuta dal prof. Bradford alla Società medico-chirurgica di Londra e pubblicata nel n.

2319 del *British Medical Journal*. Sono idee non nuove, che ogni medico nella sua esperienza avrà dovuto già fissare nella sua mente, ma che tuttavia val sempre la pena di riassumere, tanto più che non si dà mai l'occasione di vederle così riunite e raggruppate. Per il medico è certamente molto istruttivo ritornare sopra i propri errori, specie quando una diagnosi può essere illuminata dalla necroscopia; uno dei grandi vantaggi che il chirurgo ha sul medico è appunto quello di potere durante l'atto operativo verificare *de visu* lo stato delle cose, in modo da acquistare più facilmente una maggiore sicurezza diagnostica che non il medico.

La diagnosi delle malattie interne è fondata sull'esame dei sintomi e dei segni fisici: col progredire della semeiotica si tende ad attribuire maggiore importanza a questi ultimi, ma ciò non toglie che si debba porre in seconda linea lo studio dei sintomi, tanto più quanto si pensi, che certe diagnosi si basano esclusivamente su di essi e in certe malattie la comparsa di segni obbiettivi avviene in periodo troppo avanzato, perchè si possa arrivare in tempo col soccorso terapeutico.

Degli errori di diagnosi in parte siamo noi stessi responsabili, in parte ne hanno colpa i pazienti; talvolta essi sono intrinseci alla natura stessa del male. Se alcuni di essi sono evitabili, altri invece non lo sono assolutamente, almeno nello stato attuale delle nostre cognizioni: certe malattie viscerali sono non di rado così stranamente associate, hanno un modo di decorrere così anomalo, che non possono rientrare in alcuna classificazione esistente finchè si presentano in tali condizioni. L'A. parla, p. es., di un caso di infiltrazione cancerosa dello stomaco di facile diagnosi per sè stessa, ma associata a tumefazione del fegato e ascite; si era in diritto di pensare a un trapianto nel fegato, invece l'autopsia dimostrò la presenza di una cisti d'echinococco, che non si poteva in nessun modo sospettare.

Bisogna confessare che una serie di errori proviene dal non attribuire la debita importanza ad alcuni sintomi accusati dai pazienti. Molti stati morbosi dei più gravi, quali l'*angina pectoris*, possono non altrimenti manifestarsi, se non attraverso le sofferenze inflitte al malato; in tali casi è da porre molta attenzione alla distribuzione del dolore.

Il vomito, come può essere un fenomeno banale legato a disturbi gastrici, può altre volte essere l'unico sintoma con cui si manifesta un'emorragia cerebrale, prima che si stabilisca il coma finale.

La ritenzione d'orina, per quanto possa sembrare di lieve importanza, è qualche volta l'indice di una peritonite locale o generale, che corre senza altri sintomi. L'A. riferisce di un caso, in cui era avvenuta una perforazione del duodeno con consecutiva peritonite purulenta, e il paziente passeggiava ancora per le corsie dell'ospedale, non accusando altro che impossibilità di orinare.

Non infrequentemente però non si tratta di aver male apprezzato un sintoma esistente, bensì di trovarsi di fronte a malattie organiche che non presentano sintomi tali da richiamare l'attenzione: non bisogna in generale escludere troppo presto un'affezione per il fatto della mancanza di un sintoma, sia pure caratteristico. Anche molte malattie acute possono decorrere latenti, così la peritonite diffusa da perforazione. Tra le affezioni croniche è abbastanza noto, che i tumori cerebrali, gli ascessi, gli aneurismi del cervello possono non richia-

mare in nessun modo l'attenzione del medico, e solo svelarsi per un qualche accidente terminale. Lo stesso andamento latente possono avere le collezioni pleuriche, che complicano o un vizio cardiaco o una tubercolosi polmonare; la lentezza con cui si produce il versamento spiega la mancanza dei fenomeni subiettivi, la grande quantità di liquido può fino a un certo punto rendere ragione della poca chiarezza dei segni fisici.

Tra le affezioni addominali l'ulcera gastrica, la cirrosi epatica, la peritonite tubercolare, le nefriti possono essere dal paziente sopportate senza speciali sofferenze, finchè o un'ematemesi o una perforazione gastrica o lo scoppio di un'uremia non vengono a illuminare di sinistra luce la mente del medico. Da tutto ciò si deduce la necessità assoluta, di fare in ogni caso un completo esame del paziente; solo così è possibile scoprire qualche dato che possa mettere in tempo sulla strada.

Probabilmente la causa principale di errori di diagnosi deriva dal credere che solo le malattie acute debbono iniziarsi con sintomi acuti; invece sintomi acuti insorgono di frequente nel decorso di una affezione cronica: così, per es., le paralisi a brusca insorgenza, oltre che da lesioni vascolari dei centri nervosi, come è il caso più comune, possono dipendere da tumori e ascessi cerebrali o da meningiti.

In certe affezioni spinali a carattere lento e progressivo, come nei tumori maligni delle vertebre o negli aneurismi che le attaccano, può insorgere rapidamente una paraplegia tale da simulare una mielite trasversa acuta.

Similmente il manifestarsi di un accesso epilettico in un individuo fin'allora ritenuto sano, non di raro è da attribuirsi ad una affezione cronica latente dei reni; può altrimenti essere il segno premonitorio di una paralisi progressiva o di una sclerosi a placche.

È molto interessante fare le stesse considerazioni nel campo delle malattie dell'addome: quante volte un'occlusione intestinale a subitaneo inizio non è causata da una peritonite tubercolare a lentissimo decorso?

Tra gli errori, qualcuno è da attribuirsi senz'altro a difetto d'osservazione: così, per es., nel cancro del retto, l'incompletezza dell'esame locale ci rende impossibile la diagnosi. Non è necessario insistere molto su questo argomento, come anche raccomandare in conseguenza l'esame sistematico delle orine e del fondo dell'occhio nelle malattie nervose. Altre volte si è fuori di strada a causa di mancanza di ripetute osservazioni; in molte malattie acute i segni fisici non si sviluppano che alcuni giorni o settimane dopo l'inizio del male. Questo male può accadere nel caso, per es., di polmonite nei bambini, presso i quali nei primi giorni non si rileva niente nel torace, e si può facilmente andare colla mente all'idea di una meningite, mentre un secondo esame ripetuto qualche tempo dopo ci avrebbe messo in grado di fare la diagnosi. La necessità di esami ripetuti deriva anche dal fatto, che alcuni segni fisici sono transitorii nel corso di una malattia, e uno dei migliori esempii ci è offerto dalla sclerosi in placche: il clono del piede, la diplopia, talvolta la emiplegia sono fenomeni variabili e incostanti. Similmente non si può dall'assenza di albumina nelle orine escludere il rene atrofico, poichè in altri esami potrebbe esser presente, e nell'insufficienza aortica il rumore di soffio può a momenti udirsi bene e in altri scomparire del tutto.

Bisogna in ultimo considerare le modificazioni che subiscono alcuni segni obbiettivi; così, per es., nel caso di peritonite da perforazione in un primo periodo l'addome è contratto, più tardi può essere di aspetto quasi del tutto normale, finchè poi in ultimo si presenta meteorico; nel caso che l'addome sia avvallato ha un grande valore la diminuzione o la scomparsa dell'aia d'ottusità del fegato. Fra gli altri esempii l'A. accenna al fatto, che nel decorso di una polmonite, nel periodo risolutivo, possono ascoltarsi respirazione anforica, rantoli consonanti, come si dànno in uno stadio avanzato della tubercolosi.

Un'altra sorgente d'errori diagnostici è la falsa interpretazione dei segni fisici, e a questo proposito il Bradford insiste sulla variabilità che possono presentare i segni di raccolta liquida nelle pleure, in dipendenza, oltre che dall'entità del versamento, dai rapporti che esso assume colle parti circostanti. Così un'empiena si manifesta differentemente da un semplice versamento pleurico; in questo caso, il siero essendo perfettamente mobile, il polmone è ricacciato in alto e verso il suo ilo, mentre il pus si mantiene quasi sospeso e aderente al polmone da un lato e alla parete toracica dall'altro: donde forse si spiega come nell'empiema sia più facile a riscontrarsi un soffio bronchiale aspro. Aggiunge l'A., che talora in casi di abbondante versamento pleurico si può ascoltare un soffio intenso, come non si ha nelle raccolte di modica intensità. Notevoli difficoltà diagnostiche offrono in qualche caso gli aneurismi dell'arco dell'aorta, in quanto che, invece di estrinsecarsi in alto e a destra dello sterno, possono eccezionalmente espandersi in basso e verso sinistra, spostando il cuore in modo da sostituirsi quasi colla propria pulsazione al normale impulso cardiaco. Una raccolta di liquido nel pericardio può essere scambiata con una dilatazione del cuore destro.

Nel campo delle malattie addominali è tutt'altro che difficile prendere per un tumore ciò che invece non è se non il prodotto di una infiammazione lenta (in prossimità dell'appendice o intorno ad un'ulcera gastrica o alla cistifellea): anche il pancreas, percepito attraverso pareti addominali molto sottili, può far pensare ad una neoplasia, specie se ingrandito o indurito da fatti infiammatorii. Così pure può accadere per un rene mobile, segnatamente quando si accompagna a sintomi gastrici e a deperimento generale. Non di rado si incontrano difficoltà a distinguere fra tumori renali o splenici, nel caso che essi non presentino un regolare sviluppo.

Un campo, che si presta a molte considerazioni, è quello delle malattie che simulano altre forme morbose: forme funzionali che spesso riproducono il quadro clinico di forme organiche, e affezioni organiche di un organo che possono mentire lesioni di altri organi più o meno lontani. Nel primo caso il fatto è tanto più importante, in quanto che si dànno alcune affezioni, o anche gravi del sistema nervoso, le quali al loro inizio non si manifestano altrimenti che con sintomi propri di malattie funzionali: la paralisi progressiva, per esempio, che insorge con sintomi nevrastenici; la stessa difficoltà può esistere anche in alcune affezioni del cuore e dei reni.

Basta appena accennare all'imbarazzo, in cui si può trovare il medico nel dover definire la natura di certe paralisi, così ben simulate dall'isterismo; gli effetti della nicotina sul cuore possono trarre in inganno rispetto all'esistenza di un vizio organico, che non esiste: l'albuminuria ortostatica può esser confusa con quella data da una ne-

frite cronica; una forma incipiente di morbo di Bright si può presentare coi puri sintomi di una neurastenia.

In quanto allo scambiare una data malattia per un'altra appartenente a un organo tutt'affatto diverso, l'A. prende ad esempio la tifoide e la meningite; benchè non esistano poi troppo punti di contatto tra queste due forme morbose, pure al loro inizio, specialmente nei bambini, non è rara la confusione: nelle prime età molte malattie acute possono presentarsi con dei caratteri tali da richiamare la meningite. Certo i mezzi odierni di diagnosi, la prova di Widal, in questo caso, diminuiscono la presenza di tali errori di diagnosi, ma si pensi che nella prima settimana la prova di Widal è per lo più negativa.

Un altro caso che si presta all'errore, è allorquando esiste un'otite in dipendenza di un'affezione diplococcica, senza che siano ancora evidenti i segni fisici della polmonite: è allora molto facile che si pensi ad una meningite quale complicanza della otite.

Altre volte una pleurite basilare in via di formazione può dar luogo a sintomi addominali, come dolori e anche vomiti: si è arrivati al punto da ricorrere alla laparotomia, sospettando l'esistenza di una tiflite, mentre poi si era di fronte ad una pneumonite incipiente: se ciò talvolta è dipeso da difetto d'osservazione, qualche volta è da addebitarsi alla mancanza o scarsezza dei segni fisici; viceversa in presenza di un embolismo polmonare si è potuto pensare ad una perforazione gastrica, e in un pneumotorace si è potuto erroneamente fare diagnosi di colica renale, data la speciale sede del dolore. La possibilità di questi errori risulta meno ingiustificata, ripensando alla distribuzione degli ultimi nervi intercostali che innervano anche le pareti addominali; così delle lesioni infiammatorie delle pleure possono direttamente, pel tramite dei nervi, essere riferite all'addome.

Con lo stesso meccanismo alcune affezioni pelviche o una carie vertebrale o tumori maligni del retto possono dare manifestazioni dolorose che simulano la sciatica.

Un altro gruppo d'errori dipende dal fatto, che certe malattie comuni si presentano talvolta sotto forme anomale: così la tifoide può iniziarsi diversamente che di consueto, avvicinandosi più o meno ad alcune febbri eruttive, che presenti delle manifestazioni cutanee, o una infezione reumatica, se esistono sintomi articolari.

Nel campo delle malattie nervose la tabe, per esempio, può eccezionalmente estrinsecarsi con una atassia a rapida insorgenza, ma allora ad un accurato esame si trovano gia manifesti i segni della malattia insospettata.

Bisogna pure convenire, che un'altra sorgente d'errori è la nostra terapia: il ricorrere prontamente alla morfina per calmare le sofferenze del paziente, non di rado maschera dei sintomi che sarebbero utilissimi per la diagnosi.

Quello che in ultima analisi è necessario per il medico, si è di conoscere delle singole malattie il diverso loro modo d'insorgere, il diverso aggruppamento dei sintomi; inoltre d'essere scrupolosi e insistenti nel rilievo dei segni obbiettivi.

Il campo è certamente irto di difficoltà, ma tali difficoltà devono servire a rendere di piena soddisfazione la conquista della libertà.

(Dalla *Riv. crit. di clin. med.*, n. 26, 1905).

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

La Febbre di Malta.

Dopo 9 mesi di ricerche diligenti è testè comparsa la relazione, compilata dalla commissione incaricata coll'inizio del 1904 dal governo inglese di studiare la etiologia, diagnosi, cura e profilassi delle febbri di Malta. Detto rapporto (o per dir meglio la prima parte di esso che ancora non è stata compilata in toto) contiene alcune notizie assai interessanti, consistenti specialmente di ricerche batteriologiche sul *micrococcus melitensis*, microrganismo che oggi si ritiene essere causa di questa malattia. La storia clinica di questa malattia è abbastanza recente. Già troviamo nel 1862 degli osservatori, che analizzando i sintomi clinici, vennero alla conclusione non essere tale affezione identica alla malaria od alla febbre enterica, con la quale essa veniva per l'innanzi abitualmente confusa, ma fu solamente nel 1888, quando Bruce scoperse il *micrococcus melitensis*, che la malattia venne definitivamente riconosciuta come entità morbosa distinta. Altri osservatori e specialmente Hughes, Gipps e Wright, confermarono ben tosto la presenza di questo peculiare cocco, ed anzi il Wright riscontrò che il siero di un individuo affetto da febbre di Malta agglutinava il *micrococcus*, al modo stesso del siero di tifosi rispetto al bacillo di Eberth. Subito dopo scoperto il germe specifico, si indagò dove questo risiede quando ancora non è penetrato nel corpo umano, ed in qual modo esso riesce a penetrarvi. Si pensò all'aria, alla condottura dell'acqua, alla contaminazione del suolo con fecce ed urine, alla polvere proveniente da queste sorgenti, ed ultimamente, dopo le ben note ricerche sulla malaria e la febbre gialla, si pensò anche per la febbre di Malta al transito delle zanzare. Si occupò in particolar modo della esistenza saprofitica del *micrococcus melitensis* il maggiore Horrock, nei due primi rapporti della commissione. Le sue conclusioni a tal proposito sono del massimo interesse; per es., egli riscontrò che il *micrococcus melitensis* sopravvive per 69 giorni quando venga trapiantato sopra un terreno secco, artificialmente sterilizzato, mentre che pare esso viva 20 giorni sulla sabbia secca sterilizzata; che esso può vivere 80 giorni sopra oggetti asciutti, come coperte, *serge*, cotone; che esso può vivere 25 giorni sull'acqua di mare sterilizzata, 37 giorni nell'acqua di pozzo sterilizzata, 43 giorni nel terreno di Malta, e 72 nel terreno umido. Se tali conclusioni verranno ulteriormente confermate, è facile immaginare come l'aria infettata, spinta dal vento, trovi la sua via alle nari ed allo apparecchio respiratorio degli abitanti di Malta, ed in tal modo gli infetti.

Proseguendo le sue ricerche sulla vita esteriore del *micrococcus*, il maggiore Horrock, sperimentò sulla modalità di trasmissione su individui ed animali sani. Questo A. ritiene che le scimmie possano venire infettate dalla polvere secca, e il *micrococcus* trovi una parte d'entrata attraverso le narici, la gola, il tratto respiratorio oppure attraverso il canale alimentare, oppure mediante contatto con urine infette, ed anzi a questo proposito riferisce di parecchi casi insorti apparen-

temente spontanei, negli ospedali di Malta, appunto per questa cagione ultima nominata.

L'inoculazione sottocunea di culture di *micrococcus* produrrebbe sicuramente la malattia, e recentemente si ebbero in Inghilterra dei casi di febbre di Malta sopra individui che maneggiavano nei laboratori batteriologici delle culture di *micrococcus melitensis*.

Volendo accettare gli esperimenti di Ross e Lewick, tornerebbe ad essere dubbia la questione della trasmissione per mezzo della polvere e dell' urina infetta. Come già dicemmo, questi AA. inalarono senza risultato colture sia umide, che disseccate, e bevvero acqua infettata con urine provenienti da individui affetti da febbre di Malta. Questi ultimi sperimentatori ottennero pure risultati negativi coi morsi di zanzare del genere *stegomya fasciata,* alimentati con sangue di malati di febbre maltese.

Anche gli sperimenti del maggiore Horrock a questo proposito furono infruttuosi. Il dottor Zammit invece avrebbe ottenuto un risultato favorevole. Però non siamo ben sicuri se l' esperimento fatto da questo A. sopra una scimmia sia stata eseguito in modo non criticabile.

Da quanto si è detto, si può vedere come sia necessario praticare indagini esaurienti per quanto riguarda la questione delle zanzare. Occorre sperimentare sul genere *bulex* come pure sullo *stegomya,* e bisogna del pari studiare tutte le altre zanzare presenti nelle zone infette. Ad ogni modo dobbiamo essere grati alla commissione governativa inglese, che aperse, diremo così, la strada a studii interessanti scientificamente, e praticamente assai utili.

(*Britisch. Medical Journal,* aprile, 1905).

FORNACA L. e MEILLE L. .—Note sulla batteriuria tifica e su alcuni casi di infezione tifoide.

Gli AA. dopo avere brevemente tratteggiata l'evoluzione scientifica della nozione della batteriuria Eberthiana, passano all'esame critico di alcune delle più importanti e discusse questioni sull'argomento.

La diversità di risultati ottenuti nella ricerca della frequenza della batteriuria si spiega col fatto, che l'esame batteriologico è spesso praticato solo allorquando le urine si presentano con determinati caratteri fisici o chimici (albuminuria, alcalinità, aspetto torbido ecc.), ovvero perchè si adoperano nella ricerca quantità insufficienti di urina: alcune volte, difatti, solo le ultime goccie di liquido uscite dalla vescica sono cariche di batterii.

Dipendono pure dai metodi di ricerca più o meno rigorosi e perfezionati gli apprezzamenti varii sul momento in cui il b. tifico può comparire nell'urina, sulla durata della sua permanenza in essa e sul valore diagnostico di questo fenomeno: a questo non si può attribuire importanza diagnostica se non nei casi di infezione tifosa primitiva delle vie genito-urinarie, in cui la presenza del b. di Eberth nell'urina può chiarire la natura dell'infezione stessa. Il fenomeno della Eberturia non ha valore invece nella diagnosi differenziale fra ricadute vere e ricadute false.

La batteriuria non rappresenta un fenomeno di gravità per l'am-

malato e non è in rapporto colla gravità della malattia; però non è improbabile che la presenza del b. tifico nell'urina sia causa di certe riprese febbrili di breve durata di natura setticemica, di cui l'origine deve ricercarsi appunto nella persistenza del batterio nell'apparato urinario.

Per quanto riguarda la patogenesi, i b. circolanti nel sangue possono passare in vescica senza determinare nel rene delle lesioni infiammatorie o necrotiche. Inoltre la durata della batteriuria e la quantità enorme di b. eliminati in alcuni casi per le vie urinarie fanno supporre che la presenza del b. di Eberth nell'urina, piuttosto che ad un'eliminazione continua per via del rene sia dovuta ad una moltiplicazione diretta di tale microrganismo in vescica, dove le speciali condizioni di temperatura, di anaerobiosi relativa gli offrono un terreno propizio di coltura.

Nella seconda parte del lavoro, svolti i metodi di ricerca seguiti nelle loro indagini, gli AA. riferiscono su 19 casi di tifo.

In 11 di essi (42,1 °$|_0$) si rilevò batteriuria tifica, comparsa in 4 casi (20 °$|_0$) nel periodo della convalescenza, negli altri casi per lo più negli ultimi giorni di malattia.

La permanenza del b. di Eberth nell'urina si potè dimostrare per tutto il decorso della convalescenza, e talora anche oltre a questa.

Fra i caratteri dell'urina in rapporto colla batteriuria, gli AA. rilevarono specialmente una lievissima albuminuria, secondo loro di natura tossica, una reazione leggermente acida od alcalina, di rado un aspetto torbido dovuto a leucociti, che rappresentano allora uno stato latente di reazione della vescica all'agente patogeno che essa racchiude.

I b. di Eberth nell'urina si presentano per lo più in gruppi che ricordano gli ammassi ottenuti colla siero-reazione; sono poco agglutinabili e di virulenza scarsa: dall'urina di 3 casi di tifo furono inoltre isolati b. diversi da quelli di Eberth. La ricerca del b. tifico nelle fecce, positiva in tutti i casi, fu fatta sempre col metodo di Elsner; gli AA. esperimentarono il nuovo metodo di Endo per difendere il b. di Eberth da quello del coli. Tale metodo non è raccomandabile, specie per l'instabilità del mezzo di coltura.

A proposito ancora di tecnica gli AA. cercarono inoltre, di mettere in evidenza direttamente il b. tifico dal sangue circolante, defibrinandolo e mantenendolo in termostato per 12 ore: procedendo in tal modo osservarono il b. solo in 2 casi su 14, mentre poterono dimostrarlo presente nel sangue coi comuni mezzi di coltura in 11 casi su 19.

Dei 19 casi riferiti, alcuni presentarono nel loro decorso qualche fatto particolare: uno di questi riguarda una forma di setticemia stafilococcica-tifica nella quale l'invasione dei due batterii è avvenuta all'incirca contemporaneamente; due sono osservazioni di infezioni secondarie stafilococciche, che hanno interrotto il periodo della convalescenza e due altri in ultimo illustrano speciali riprese febbrili, pure della convalescenza di natura l'una probabilmente malarica, sifilitica l'altra, indipendenti da un processo infettivo in atto.

(*Progresso medico*, n. 6-10, 1905).

MARCHIAFAVA E.—Sopra una forma spinale dell'influenza.

L' A. espone un caso d'influenza con paraplegia, osservato nella recente epidemia invernale.

Si trattava di un giovine, il quale, nell'inizio della malattia, divenne improvvisamente paraplegico con ritenzione di urina e sensazione di bruciore, che dall'ombelico scendeva fino ai piedi; i riflessi rotulei erano conservati; scomparsi i cutanei; le varie sensibilità erano mantenute. Questi sintomi spinali erano accompagnati da febbre con relativa bradicardia e da sintomi di catarro della mucosa laringo-tracheale. In pochi giorni si ebbe la guarigione completa con la scomparsa di tutti i sintomi spinali.

L'A., dopo aver dimostrato la natura grippale della malattia, ricorda le alterazioni spinali osservate nella influenza, e ritiene che nel suo caso lievi e transitorie alterazioni, provocate dalle tossine influenzate, possono essere stata la causa della sindrome spinale completamente guarita.

(*Bollettino della Società Lancisiana degli ospedali di Roma*, fasc. II, anno XXV).

COMBA C. — Sopra una complicanza non frequente della tubercolosi delle ghiandole peri-bronchiali nei bambini.

L'A. premette alcuni cenni generali sulle adenopatie tracheo-bronchiali. Passa quindi a riferire il suo caso, che sarebbe il secondo che si trova in tutta la letteratura medica.

Un bambino di 11 anni, che aveva sofferto di pleurite nel 1903, cominciò a presentare verso la metà di febbraio 1904 tosse secca e insistente, lieve febbre e sintomi lentamente progredienti di stenosi delle vie aeree. Dal 1.° al 4 marzo ebbe ripetuti accessi di soffocazione, dopo i quali comparve enfisema sottocutaneo al collo ed al torace. La mattina del 5 espettorò un corpo bianco-grigiastro, molle, del volume di una mandorla; e dopo ciò il respiro si mantenne sempre bene.

Il giorno 7 marzo, quando entrò nella Clinica pediatrica, il bambino presentava ancora evidente l'enfisema sotto-cutaneo e respirava liberamente. Eravi febbre (39.° 6) e si notava infiltrazione della parte posteriore del polmone sinistro.

Nei giorni successivi la febbre si mantenne elevata, si estesero le zone di infiltrazione polmonare e si aggiunsero sintomi di meningite tubercolare (b. di Loch nel liquido cefalo-rachideo), che fu causa ultima della morte al 6 aprile. Alla necroscopia si trovano i gangli linfatici del mediastino molto ingrossati, duri e in parte caseosi; nel bronco principale di sinistra subito al disotto della sua origine, lateralmente al di sopra del bronco superiore si trova una ulcerazione grande come una moneta da 2 centesimi, a bordi frangiati che mette in comunicazione il bronco con una cavità irregolare a contenuto sanioso; detta cavità non comunica col mediastino. Tubercolosi miliarica dei polmoni, milza ecc.

Il corpo espettorato dal bambino all'esame microscopico risultò costituito da un ganglio linfatico, in gran parte caseificato e contenente bacilli della tubercolosi.

Fu fatta diagnosi di rottura nelle vie bronchiali di un ganglio rammollito, diagnosi confermata alla necroscopia.

(*Rivista di Clinica pediatrica,* n. 4, 1905).

PASSINI.—Batterii anaerobi dell' intestino umano.

L'A. fece un accurato studio sopra i batterii anaerobi dell'intestino umano e sul loro significato, venendo alle seguenti conclusioni:

L'intestino umano dà ricetto a varii batterii appartenenti al gruppo dei bacilli dell'acido butirrico, e fra questi vanno ricordate le forme con spore del bacillo del flemmone gassoso ed il bacillo *putrificus.* LA. riuscì a coltivare quest'ultimo dalle fecce normali, in opposizione al reperto di Bienstck. Il bacterum coli, il bacterium lactis aërogenes, e le forme vegetative asporogene del bacillo del flemmone gassoso possono arrestare lo sviluppo del bacillo putrificus in terreni contenenti zucchero, per mezzo della formazione di acido, dal che si può ammettere, che questo bacillo può svilupparsi solamente nel crasso, dacchè i batterii che producono la fermentazione dello zucchero hanno esaurito la loro attività, e sono scomparsi per assorbimento i loro prodotti a reazione acida.

Le numerose specie batteriche vegetanti nell'intestino umano sono in grado di determinare la composizione e la scomposizione delle sostanze proteiche, per mezzo della secrezione di un enzima simile alla tripsina. Per mezzo della reazione biologica si è veduto, che il fermento delle ghiandole gastriche come quello del pancreas, oltre alla sua azione puramente digestiva, determina un' ulteriore azione puramente alimentare, trasformandola in una sostanza completamente *omologa,* il che è di grande importanza per l'assimilazione, poichè sappiamo che, in condizioni normali, l'albumina di specie diversa non viene riassorbita. L'A. cercò di decidere la quistione, se gli enzimi dei batterii proteolitici avessero analoga azione a quella dei fermenti delle ghiandole digerenti. A tal uopo egli studiò l'influenza degli enzimi del bacillus putrificus sopra le sostanze specifiche della caseina del latte di vacca. Vennero iniettati nei conigli i filtrati di parecchie colture vecchie di questo bacillo nel latte, e si ricercò il contenuto in precipitine del siero di questi animali rispetto al latte sterilizzato. Impiegando colture vecchie non si ottenne precipitazione di sorta, e perciò bisogna porre accanto ai fermenti delle ghiandole digerenti l' enzima putrificus, per rapporto alla sua azione sulle sostanze specifiche della caseina del latte di vacca, e dobbiamo ritenere che col mezzo di questo enzima possono venire utilizzati resti di caseina ancora nelle porzioni inferiori dell'intestino.

(*Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrank* Bd. 49. 1905).

MALATTIE DELL'ORECCHIO

OSTMANN — Profilassi dell'orecchio nelle malattie d'infezione.

L'A. illustra la profilassi delle orecchie in rapporto ai pericoli che possono venir dati dalle malattie d'infezione. I medici pratici sono specialmente quelli, che si trovano frequentemente in condizioni di rilevare tali cattive conseguenze delle malattie infettive.

Talora si tratta di un catarro puro e semplice della tuba e dell'orecchio medio, ora di suppurazioni più o meno gravi dell'orecchio medio, con o senza complicazioni da parte del labirinto e dell'apofisi mastoide, talora si tratta semplicemente di una malattia del labirinto.

Secondo le nostre conoscenze, al presente noi sappiamo come alcune malattie dell' orecchio, specialmente del labirinto e anche dell'orecchio medio, sono determinate dalla infezione specifica come tale.

Ma sappiamo ancora come in molti altri casi, scomparsa la infezione specifica primitiva, rimangono delle alterazioni secondarie, le quali preparano poi il terreno perchè fenomeni secondarii vadano a stabilirsi a carico dell'orecchio.

La cassa del timpano, la tuba d' *Eustachio* costituiscono coll' apparecchio tubo timpanico un'appendice dell'apparecchio faringeo, piuttosto che una parte dell'organo uditivo. Quindi per noi il cavo timpanico non rappresenta altro che una dipendenza del cavo faringeo. Questa asserzione trova la sua piena applicazione nella maniera d'intendere e di curare le malattie dell'orecchio medio. Quindi per regola generale: quando si deve curare un malato dell'orecchio medio, si deve far precedere costantemente un esame accurato del naso anteriore-posteriore e del cavo faringeo.

L'esperienza pur insegna, che per quanto sia utile la comunicazione naso-faringea per una retta funzione dell'organo uditivo, per altrettanto è pericolosa per la conservazione dell' orecchio; e questo pericolo è tanto maggiore, per quanto più breve e più ampio è il tramite di comunicazione. In guisa che si comprende, come per i bambini il pericolo sia massimo, poichè la protezione dell'orecchio medio è in essi molto meno che nell'adulto.

La solidità di chiusura della tromba di *Eustachio*, molto variabile da persona a persona, nei bambini è poco valida in conseguenza della brevità ed ampiezza della tuba. Nel deglutire, nel gridare nel prelio addominale, l'aria del faringe apre la tuba d'*Eustachio*: la chiusura di questa accade in seguito all'accollarsi delle pareti coperte da una mucosa molto pieghettata.

La mucosa nella sua parte centrale viene sorretta da un tessuto cartilagineo, mentre che parte laterale è formata da una specie di cute. In questo lato, fra la mucosa e la muscolare che appartiene al muscolo tensore del velo palatino, esiste un discreto cuscinetto di grasso, il quale insieme col muscolo forma un cuscino elastico alla parete laterale e si appoggia contro la parete mediana. Ora questo cuscinetto di adipe della parete laterale della tuba, messo in rapporto col muscolo tensore del palato, in seguito alla contrazione di questo

muscolo tensore viene a creare una specie di barriera, destinata a difendere l'imbocco della tuba stessa.

Ora tutte le malattie d'infezione, a scadenza più o meno lunga, vengono a determinare un progressivo dimagramento; a questa perdita di adipe prende parte notevolmente il grasso protettore dell'imbocco della tuba.

Al tensore del palato molle viene così a mancare il suo principale punto di appoggio; la tuba rimane poco difesa, o permanentemente aperta. Difatti è nel decorso, e specialmente verso la fine delle malattie d'infezione, che si riscontra l'*autofonia;* potrebbe stabilirsi un compenso per mezzo del turgore della mucosa, ma sta il fatto che questo compenso è molto raro.

In questa dilatazione dell'imbocco della tuba per dimagramento esiste quindi un pericolo grave e continuo per l'orecchio e si comprende facilmente la coincidenza che le malattie dell'orecchio, le quali si associano alle malattie d'infezione, non accadono in principio, ma solo in fine delle malattie infettive stesse.

Il secondo punto di fissar bene è questo.

L'orecchio corre tanto maggior pericolo di esser leso, per quanto più son compromessi il naso ed il faringe.

La bocca e le fauci albergano in permanenza batterii, quali noi conosciamo per esperienza come capaci di determinare lesioni dell'orecchio; e tali sono gli streptococchi, gli stafilococchi, i cocchi della polmonite.

Ora il morbillo, la scarlattina, la difterite, la polmonite, il tifo, l'influenza, la pertosse determinano catarri più o meno spiccati delle vie respiratorie superiori, condizioni le quali bastano ad aumentare notevolmente il numero e la virulenza dei batterii accennati, i quali abitualmente risiedono nel cavo bucco-faringeo.

Ecco come l'orecchio si ammala, senza che l'infezione specifica lo abbia colpito in tempo; e come specialmente nei bambini si abbia un largo grado di morbilità.

Una seconda via d'infezione dal cavo faringeo all'orecchio medio può venire stabilita dalla continuità del tessuto.

Ma qualunque sia il modo d'infezione, l'essenziale è questo che, lesa la funzionalità della tuba, viene ad essere compromessa la ventilazione dell'orecchio medio.

In questo caso la pressione dell'aria nell'orecchio medio viene sempre più a cedere di fronte alla pressione esterna atmosferica, e allora i malati cominciano ad avvertire senso di pressione nell'orecchio colpito, ottusità in tutta la metà del capo corrispondente, rumori auricolari, durezza di udito. La mucosa del cavo timpanico è arrossata, ed un trasudato viene a versarsi nel cavo timpanico stesso.

Non di rado può accadere, che, per desiderio di far scomparire i fastidii dei fenomeni di lesa pressione, si venga a determinare una grave malattia d'orecchio.

Quali possono essere i nostri criterii profilattici?

Noi sappiamo, come si è accennato fin dal principio, che l'organo uditivo è specialmente colpito in quelle persone, le quali sono affette da processi catarrali cronici del faringe; in esso si sviluppano fenomeni secondarii, i quali non solo offendono l'udito, ma anche lo sviluppo del corpo.

Così il catarro naso-faringeo determina nei bambini spesso un

accumulo di muco nel naso e nelle fauci; cosicchè i bambini in questo caso non possono respirar bene per il naso. Se la malattia viene resa più grave da una intercorrente malattia d'infezione, accade che essa si aggrava tanto da riuscire anche difficilissima la cura.

Occorre pertanto, per molte ragioni, abituare per tempo i bambini sia a soffiarsi il naso, sia a sciacquarsi la bocca con collutorii.

Per abituare i bambini a questa manovra, è bene procedere così: si fa tenere in bocca un piccolo sorso del collutorio, si fa praticare una profonda inspirazione, e quando si è raggiunto il colmo della inspirazione stessa, si fa sospendere il respiro. Allora la bocca viene aperta, la lingua e la base della lingua spinte all'innanzi, per mezzo del cucchiaio ovvero della spatola. Il liquido, cadendo nel cavo orale faringeo e laringeo, determina forti rumori di gorgoglio, e viene parecchie volte rimescolato in conseguenza di questo. Questa specie di lavaggio raggiunge gli scopi seguenti: innanzi tutto disinfetta la mucosa, poi preme sulle ghiandole della mucosa, e permette di disinfettare le parti più basse delle fauci, utilizzando esclusivamente le risorse del paziente.

Quindi le norme da invocare per proteggere l'orecchio contro le conseguenze tardive delle infezioni sono: eliminare le preesistenti malattie del naso e delle fauci, esercizio a soffiarsi il naso, abitudine nel fare gargarismi e pennellature delle fauci nei piccoli sofferenti.

Quando la respirazione nasale è ostacolata, anche senza aiuto dell'esame con lo specchio, si può orientare sulla sede dell'ostacolo: basta a bocca chiusa far respirare il malato con una narice alla volta. Se l'ostacolo è determinato o da turgore della mucosa o da accumulo di catarro, è bene occuparsi della eliminazione dell'ostacolo. Basta a raggiungere un tale scopo valersi dello spray, per cui mezzo si fa agire una soluzione di cocaina 0.10; acido borico 4; acqua distillata 200; e si può usare senza nessun pericolo per l'orecchio del bambino, quando si abbia la cautela di farlo stare seduto sul letto, e con la testa chinata all'innanzi, la bocca aperta, per modo che non può compiere nessun atto di deglutizione; in principio basterà premere 4 o 5 volte sulla spalla, ciò che determina il getto del liquido; poi i bambini si abituano a tollerare piccole cannule che possono venire introdotte nelle narici, anche per 1 ctm. di lunghezza; si deve raccomandare che, il getto del vapore venga diretto in senso orizzontale e non verso l'alto. Il liquido aderente alla mucosa scorre spontaneamente, mentre la cocaina impedisce i movimenti spasmodici riflessi, in guisa che accade facilmente la diluzione del secreto raccolto, il distacco delle escare e si può eliminare delle quantità tali di pus da recare addirittura meraviglia.

Quando questa pratica venga ripetuta 3 o 4 volte al giorno, eventualmente anche più spesso, si può ritenere che la profilassi sia completa, e l'orecchio sia al sicuro da eventuali complicazioni, mentre che tale cura può venire praticata semplicemente da un assistente o dalla madre stessa.

Solo nei casi nei quali l'occlusione di una o di ambedue le fosse nasali sia così tenace, che riesca impossibile far penetrare il getto dello *spray*, si è autorizzati a praticare l'apertura istrumentale delle narici. Al quale scopo si strofina la mucosa posta al di sopra del muscolo nasale nella sua parte inferiore con qualche goccia di cocaina al 2·5 %, alla quale vengono aggiunte 2 o 3 gocce di adrenalina. Si

usa un piccolo batuffolo di cotone in cima alla pinza, e s'introduce pure in senso orizzontale.

Lo svuotamento del naso può allora venir compito senza sofferenze da parte dei bambini, e senza angustie per parte delle mamme.

È pure di molta importanza la pulizia della bocca come nel cavo faringeo: è noto anzi quanto spesso si manchi di questa cautela nei malati gravi. Si può usare il clorato di potassa, o lavaggi frequenti con soluzione fisiologica, come con infuso di camomilla, senza preoccuparsi di usare medicamenti molto attivi.

Quando per disavventura la malattia dell'orecchio si sia affermata, è doveroso allora cercare di renderla mite.

Le linee fondamentali che debbono venire rispettate da questo punto di vista, sono tre:

Evitare eventuali superinfezioni del cavo faringeo; cercare di ottenere, quanto prima è possibile, lo svuotamento dell'essudato contenuto nell'orecchio medio, e infine evitare l'attecchimento di nuove infezioni grazie all'incisione delle membrane del timpano. Quindi intensificare la pulizia e l'antisepsi delle fauci, aprire la membrana del timpano, trattando la cavità timpanica come un ascesso, con la condizione essenziale di usare antisettici, i quali non spiegano affatto qualità irritanti. È tuttora veramente sorprendente quanto poco l'antisepsi e l'asepsi vengano prese in considerazione per la cura dell'orecchio medio, eppure è d'altra parte sorprendente il numero dei casi che a questo modo guariscono presto e in perfetta regola.

Münch. Med. Woch., n. 15, 1905.

TANTURRI.—Patogenesi dell'otite media purulenta acuta nei bambini.

L'A. in questa nota preventiva espone in via preliminare le conclusioni principali a cui è giunto con le sue ricerche anatomiche e sperimentali eseguite nell'Istituto Anatomico della R. Università di Napoli. La semplice occlusione dell'apertura faringea della tromba di Eustachio nel coniglio trasforma in cavità chiusa la cavità normalmente aperta dell'orecchio medio, e provoca costantemente una otite media purulenta acuta, così come la occlusione dell'appendice produce un'appendicite (secondo la teoria di Dieulafoy). Il lavoro completo comprenderà le alterazioni istologiche, le ricerche batteriologiche e gli esperimenti di controllo eseguiti.

Gazzetta Intern. di Medicina, anno VIII, giugno 1905).

MATATTIE CARDIO-VASCOLARI

Patogenesi e varietà cliniche della stenosi mitralica.

La stenosi della mitrale come pure le cardiopatie organiche sono dovute a due fattori principali: l'infezione e l'intossicazione. Il reumatismo articolare acuto, le febbri esantematiche, le malattie infettive (tifoide, blenorragia, sifilide) costituiscono il primo: il secondo fattore è invece dato da veleni o exogeni (piombo, alcool) o endogeni (uricemia).

Una prima varietà clinica della stenosi mitralica, quella di gran lunga più frequente, è data da stenosi consecutiva a reumatismo articolare acuto. Duroziez ha affermato che tale stenosi può manifestarsi isolatamente; ma questa è un'evenienza rara, mentre con la stenosi solitamente si accoppiano altri vizii valvolari e specialmente l' insufficienza della mitrale stessa.

Una seconda varietà clinica è la stenosi mitralica associata ad una delle manifestazioni cliniche abituali della arterio-sclerosi. La stenosi mitralica degli arterio-sclerotici è di prognosi assai sfavorevole e, clinicamente, si distingue per il carattere latente delle sue manifestazioni.

La terza varietà è la più interessante perchè suscita numerosi problemi patogenetici,ed è data dalla stenosi mitralica pura o malattia di Duroziez, dal nome dell'A. che, per primo, nel 1887, l'ha descritta. In questa forma non si riscontrano le cause abituali dell'endocardite acuta; la malattia si manifesta subdolamente, lentamente, senza che in nessun modo si possa dimostrare la esistenza di un'infiammazione dell'endocardio. Le prime manifestazioni della stenosi mitralica pura si hanno solo all' inizio della pubertà: « a partire dai quattordici ai quindici anni ». Ricerche recenti hanno però stabilito che, talora, può manifestarsi anche nei primi anni di vita. È certo d'altra parte che la lesione mitralica preesiste alla manifestazione dei segni fisici e dei disturbi iniziali. Tale latenza si spiegherebbe, secondo Teissier, per il piccolo volume del cuore nella tenera età; da un canto l'orifizio mitralico è lievemente ristretto e dall'altro il ventricolo sinistro, ricevendo poco sangue dall'orecchietta, regola la sua capacità secondo la scarsa quantità di liquido che accoglie; ne risulta che, se la lesione è già costituita, è tuttavia ancor troppo poco accentuata per produrre dei disturbi funzionali. Più tardi nel periodo della pubertà, partecipando il cuore allo sviluppo di tutto l'organismo, si stabilisce una sproporzione fra l'orificio mitralico ristretto e la cavità ventricolare sinistra, obbligata a svilupparsi rapidamente per far fronte alle nuove condizioni di vita del soggetto: da qui la comparsa dei disturbi funzionali e dei segni fisici.

Dinanzi all' impossibilità di rintracciare la causa prima della stenosi mitralica pura osservata nell' infanzia, si è pensato alla possibilità di un fatto congenito: un caso osservato da Gerhardt deporrebbe a favore di tale ipotesi. Ma non basta ammettere il fatto congenito

della stenosi mitralica; occorre dirne le cause. A tale proposito alcuni ammisero come causa delle infezioni intrauterine; altri invocarono con più ragione l'endocardite fetale. Hardy, appoggiandosi al fatto che la stenosi mitralica predilige il sesso femminile, senza escludere l'origine congenita dell'affezione, considera che la stenosi mitralica pura come una specie di *aplasia d'evoluzione*, propria delle giovani donne, analoga alle ipoplasie viscerali o alla stenosi dell'aorta e del sistema arterioso che Virchow considerava come la causa anatomica di certe clorosi.

Per la stenosi mitralica pura entrerebbe poi in giuoco la influenza ereditaria, similare o dissimilare. Similare, quando agli ascendenti trovasi l'esistenza della stessa affezione; dissimilare quando trovasi l'esistenza di affezioni che si sa influiscono nel determinare una tara degenerativa : la tubercolosi e la sifilide.

L'influenza della tubercolosi nel determinare la stenosi mitralica, indicata da Tripier, si eserciterebbe più che per l'azione del bacillo per l'azione delle tossine, le quali produrrebbero un'irritazione lenta, cronica sull'endocardio valvolare. L'influenza dell'eredo-sifilide è evidente nei casi studiati da Fournier, Deguy, Huchard, Bonveret, ecc.

È stato osservato che la stenosi mitralica rappresenta in alcuni casi un ostacolo allo sviluppo o all'evolversi della tubercolosi polmonare, e questo perchè la stasi e l'edema nei polmoni che consegue, è condizione contraria all'evoluzione del processo tubercolare, mentre le condizioni opposte di ischemia sono favorevoli.

Restano ad enumerare alcune altre varietà cliniche di stenosi mitraliche, molto più rare delle precedenti e quindi meno conosciute ma pur meritevoli di una certa attenzione.

Wober e Deguy hanno notato in certe affezioni emorragiche, come la cirrosi atrofica, la sclerosi renale, e diverse malattie del sistema nervoso si producono piccoli focolai emorragici nel bordo libero delle valvole della mitrale, l'ulteriore cicatrizzazione dei quali può divenire il punto di partenza di un processo sclerotico che determina stenosi dell'ostio mitralico.

Questa forma rientra ancora nelle stenosi organiche, ma vi è poi un'altra serie di stenosi mitraliche, messe in evidenza da recenti studii, e che potrebbero dirsi funzionali. Una delle più interessanti è la *stenosi mitralica spasmodica*. Le cause di questa sarebbero le vive emozioni e gli strapazzi in soggetti neuropatici, isterici e clorotici, e, quanto al meccanismo di produzione, sono state invocate diverse teorie : la dilatazione del ventricolo sinistro seguita da tensione esagerata dei cordoni tendinei della mitrale e accompagnata da una violenta contrazione dell'orecchietta ; i disturbi di innervazione ; ed infine uno spasmo dell'orificio mitralico dovuto alla pressione concentrica e centripeta esercitata sull'orificio dalle fibre miocardiche. La prognosi di tale forma è benigna : i segni fisici sono gli stessi di quelli della stenosi mitralica organica, sono meno rudi e non costanti.

Un'altra varietà di stenosi mitralica relativa, passeggiera e puramente funzionale si può esservare nel corso dell'insufficienza aortica. Diversi Autori, come Flint, Sansom, Lees hanno dimostrato in alcuni casi di insufficienza aortica un soffio presistolico alla punta, non imputabile ad una vera stenosi mitralica come ha dimostrato l'autopsia. Sanson e Potain hanno spiegato questo fenomeno nel seguente modo : la corrente sanguigna, reflua dall'aorta nel ventricolo sinistro, spinge-

rebbe il lembo della valvola mitrale verso l'orificio auricolo-ventricolare, e di qui un restringimento relativo all'orificio mitralico. Più tardi il Potain, sviluppando un' antica opinione del de Renzi, sostenne invece che il fenomeno è prodotto dall'incontro delle due correnti sanguigne, quella reflua dall' aorta e quella proveniente dall'orecchietta sinistra: esso si manifesterebbe allorchè la lesione delle valvole sigmoidee è disposta in modo, che la corrente aortica incontri ad angolo retto la corrente mitrale nella sua maggiore velocità, cioè durante la sistole dell'orecchietta.

Queste le diverse varietà cliniche della stenosi mitralica, differenti fra loro per natura, patogenesi ed evoluzione, e che importa ben conoscere variando per ciascuna di esse le modalità del pronostico e della terapia.

(*La Sem. méd.*, n. 11, 1905).

FISCHER.—La tachicardia parossistica, sua etiologia e sua cura.

L'A. così definisce la tachicardia parossistica: « un aumento della frequenza del polso che compare bruscamente in un individuo a pulsazioni solitamente normali per numero (trattisi poi o di un cardiaco o no), aumento di frequenza che dura da qualche minuto o qualche giorno, e che si accompagna con modificazioni nelle evoluzioni cardiache e con ritmo embriocardico dei toni ».

Per l'A. non è opportuna nè esatta la distinzione che solitamente si fa di tachicardia sintomatica ed essenziale.

L'etiologia dell'affezione è ancora poco conosciuta; vengono invocati diversi fattori: la senilità o lo stadio presenile del cuore; la sifilide antica; l'abito neuropatico; le mestruazioni, le gravidanze, la menopausa; le intossicazioni per tabacco o caffè; l' epilessia jacksoniana (un caso di Pitres); certe forme di malattie cerebrali organiche.

Le cause dell' insorgenza dell'accesso possono essere pure varie; il surmenage intellettuale, un'emozione, una fatica fisica anche lieve; l'aumento della pressione addominale (meteorismo, distensione gastrica) sono le cause più frequenti.

L'assenza della malattia non è probabilmente, come si pensa, una dilatazione acuta del cuore. L'A. crede che si possa trattare di una neurosi generale o locale (al cuore) o di disturbi vasomotorii o trofici di natura assai delicata. Trattasi di una paresi del pneumogastrico o di una eccitazione esagerata del simpatico? anche su questo punto non si può per ora formulare un sicuro giudizio.

La diagnosi è facile: l'angina di petto, con la quale la tachicardia potrebbe a tutta prima venire scambiata, se ne differenzia per una serie di sintomi. Manca di solito alla tachicardia il dolore precordiale e costantemente poi manca la irradiazione dolorifica al braccio sinistro; nell'angina di petto poi mancano, a sua volta, le caratteristiche modificazioni di polso della tachicardia, anzi in essa il polso è talvolta rallentato.

La prognosi è relativamente buona: è a temersi. con l'avanzare degli anni, un aumento di frequenza e di durata degli accessi, ed è da temersi pure la possibile insorgenza di una affezione organica del cuore (se ancora manca) o dell'insufficienza miocardica.

La cura si rivolgerà anzitutto alla malattia principale (sifilide, co-

stituzione nevropatica, cardiopatia, arterio-sclerosi,ecc.). Si eviterà qualsiasi fatica, si aboliranno il tabacco, il caffè. Per arrestare l'accesso si ricorrerà al riposo completo, ai clisteri freddi, alla compressione del pneumogastrico: si raccomanda di sospendere la respirazione per venti secondi, di bere dell'acqua fredda. La digitale è senza effetto. Può riuscire opportuna la morfina o anche il nitrito di amile.

(*Nord. med. Archiv.*, Heft 4, 1905)

RIVISTA DI TERAPIA

SALIGNAT. — Dell' importanza del massaggio addominale e delle sue applicazioni terapiche.

L'ultima tappa della moderna terapia è segnata in gran parte dall'uso degli agenti fisici; non perchè questi agenti siano stati scoverti ora, ma perchè sono stati studiati con interesse da qualche anno solamente. Tanto l'idroterapia che il massaggio rimontano ad epoche molto lontane; ma abbandonati nelle mani degli empirici non potevano fare dei progressi, nè essere considerati degni della scienza medica. Bruscamente le scoverte dell'ultimo secolo hanno attirato l'attenzione di tutti, ed in particolare quella dei medici sui varii agenti fisici e sul loro impiego; e studiando da vicino questi agenti fisici e provando le loro virtù col rigoroso controllo dell'esperimento, si è arrivati a scovrire il loro grande valore terapico.

Il gusto del pubblico naturalmente tende verso le novità, e perciò gli agenti fisici i più recenti sono anche i più in voga; del resto noi passiamo di sorpresa in sorpresa, ed i metodi diventano subito precisi, grazie agli sforzi del corpo medico. Riguardo al massaggio, il più antico di tutti si può dire che è sempre ben apprezzato, sebbene la sua gloria sia stata un pò ecclissata da quella degli altri metodi. Forse il grande uso è dovuto più alla facilità della sua applicazione che alla sua utilità, e molti pratici si contentano di qualche frizione nelle affezioni chirurgiche delle membra. Ma esso vale molto dippiù e merita davvero un posto importante nella terapia medica, specie riguardo alla cura di un gran numero di affezioni croniche.

La più frequente ed anche la più importante fra le applicazioni del massaggio è certamente quella del massaggio addominale.

Con questa rapida rivista ci proponiamo di dare un'idea delle sue numerose applicazioni, sia che si utilizzi il massaggio addominale generale, sia che si usino i differenti massaggi locali dei varii organi dell'addome.

Molti Autori si sono occupati di questo argomento, ed in seguito ai loro numerosi lavori si sono stabiliti dei dati precisi e scientifici sia riguardo al modo di azione, sia riguardo alle indicazioni del massaggio dell'addome.

Meccanismo d'azione. — Le diverse manipolazioni del massaggio addominale agiscono per azione meccanica, o per azione riflessa, la quale ultima è molto più importante dell'altra.

Gli effetti del massaggio quindi non restano circoscritti alla sola regione sottoposta alla manovra; ma si estendono a tutto l'organismo per mezzo del sistema nervoso.

Per l'azione meccanica del massaggio si può agevolare la circolazione sanguigna, provocare il riassorbimento degli edemi ed infine evacuare il contenuto dalle grandi cavità intra-addominali e dai canali escretori delle differenti glandole.

Per l'azione riflessa poi si possono determinare alternativamente dei fenomeni di vaso-costrizione e vaso-dilatazione, per cui si ha un aumento dell'afflusso sanguigno, e come ultimo risultato si regolarizza la pressione arteriale.

Le combustioni interstiziali dei varii tessuti dell'organismo sono aumentate e lo stato generale è grandemente modificato. Il massaggio dell'addome, applicato con cura, ha un'azione tonica delle più importanti.

Agisce ancora, ma sempre per azione riflessa, come antiflogistico e sedativo e le manovre calmanti prolungate possono dare un'importante azione sedativa sul sistema nervoso generale. Agisce ancora, sempre per l'intermediario del sistema nervoso, sulla contrattilità muscolare e sulla nutrizione dei tessuti: e l'aumento della secrezione delle numerose glandole dei diversi organi addominali si effettua per l'aumentata circolazione sanguigna e per l'eccitamento trasmesso ai nervi secretori.

L'azione diuretica è uguale a quella che si ottiene colla digitale, ed è dovuta all'aumentato afflusso di sangue nei reni.

Il massaggio adunque, più che la doccia, agisce sull'elemento nervoso provocando sia degli effetti eccitanti che sedativi.

Tecnica del massaggio addominale.

Il massaggio delle varie regioni dell'addome deve farsi con manovre molto delicate. Il malato, stando in decubito dorsale, è messo nella posizione la più favorevole per ottenere il rilasciamento dei muscoli della parete addominale, la cui involontaria contrazione potrebbe impedire l'azione delle manovre profonde.

Come strumento di massaggio noi diamo una superiorità incontestabile alle mani del masseur, che sono flessibili, molto sensibili ed in costante e diretta comunicazione col cervello dell'operatore; in secondo luogo si trova il grande vibratore a mano, ma solamente per venire in aiuto alle mani nei casi in cui lo stato del malato richieda delle numerose applicazioni vibratorie. Le vibrazioni manuali dànno indubbiamente i migliori risultati, quando possono essere applicate senza fatica.

È preferibile di praticare il massaggio senza impiegare i corpi grassi o la vaselina, che diminuiscono la sensibilità cutanea e rendono le manovre troppo sdrucciolevoli: invece è bene usare la polvere di talco.

Le manipolazioni impiegate sono quelle conosciute dai *masseurs:* l'effleurage, la frizione, la pressione, la percussione, l'impastamento e la vibrazione.

L'effleurage, le frizioni, le pressioni e le vibrazioni dànno un effetto sedativo; la percussione e l'impastamento invece dànno un effetto eccitante.

Le prime sono molto facilmente praticate sull'addome ed agiscono per la loro grande dolcezza e per la durata della loro applicazione, che deve essere abbastanza lunga.

Le seconde richiedono grande prudenza e devono essere leggiere e di breve durata se si vogliono ottenere dei buoni risultati; se sono troppo prolungate o troppo energiche producono un effetto inverso, riuscendo dannose.

Sia le manovre eccitanti che quelle calmanti possono essere praticate superficialmente e profondamente. In riguardo al numero delle applicazioni si terrà conto dell'età dell'ammalato e dei risultati ottenuti.

Indicazioni del massaggio generale dell'addome. — Le indicazioni del massaggio dell'addome sono numerose; ma in certi casi il massaggio rappresenta un coadiuvante più o meno importante, in altri invece è il principale fattore terapico e deve essere preferito a tutte le altre medicazioni.

Per agevolarci il lavoro, abbiamo separato le indicazioni del massaggio generale da quelle del massaggio locale; ma nella pratica non accade così, perchè spesso il massaggio generale è reso vieppiù attivo con dei massaggi locali e la maggior parte di questi hanno bisogno anche del massaggio generale. Si può ricorrere al massaggio generale dell'addome per avere un effetto tonico, che giova nella convalescenza delle malattie acute, nell'anemia e nella clorosi; ma la sua più importante applicazione pare si abbia come modificatore della nutrizione generale nell'artritismo, obesità, gotta e reumatismo cronico. In certe malattie di cuore e nell'arterio-sclerosi si può utilizzare come regolatore della tensione arteriosa per la sua azione sul circolo sanguigno generale. In certe affezioni delle vie respiratorie può benissimo essere applicato per combattere la stasi sanguigna e le congestioni locali.

Indicazioni del massaggio locale. — Il massaggio locale può praticarsi direttamente sia sull'organo affetto, che sugli organi vicini: in quest'ultimo caso si cerca di agire sulle funzioni di certi organi delicati o dolorosi, producendo così delle derivazioni sulla circolazione sanguigna e mettendo in giuoco l'azione dei diversi effetti riflessi.

Per l'azione locale diretta o per l'azione riflessa delle vicinanze si può attivare la circolazione, facilitare il riassorbimento degli essudati, stimolare la tonicità muscolare o calmare gli spasmi, aumentare la nutrizione dei tessuti e stimolare le secrezioni glandolari ed altro.

Il massaggio può essere applicato al trattamento di certe affezioni croniche dello stomaco, dell'intestino, del fegato, del pancreas, della milza, del rene, della vescica, della prostata, dell'utero e dei suoi annessi.

Nelle affezioni dello stomaco il massaggio avrà lo scopo di modificare il chimismo o di combattere le alterazioni della motilità; l'azione sul chimismo gastrico è precisa; ma ci è parsa sempre meno importante di quella che il massaggio espleta sulla motilità.

Il massaggio eccitante si pratica nell'ipocloridria, quello calmante invece è indicato nell'ipercloridria.

Nelle alterazioni di motilità è necessario distinguere i casi d'atonia primaria dello stomaco con o senza dilatazione, ed i casi d'atonia secondaria ad uno spasmo del piloro parimenti con o senza dilatazione.

Il massaggio eccitante conviene nel primo caso, nel secondo invece bisogna distinguere, giacchè se in generale è indicato il massaggio sedativo, vi sono tuttavia casi in cui il massaggio sedativo della regione pilorica deve essere seguito da un massaggio leggermente eccitante sullo stomaco. Le alterazioni dispeptiche nervose sono com-

battute per lo più col massaggio sedativo. Col massaggio locale sull'intestino si possono trattare l'occlusione intestinale, la ptosi dell'intestino, le diarree croniche, la costipazione abituale e l'enterocolite muco-membranosa. Abitualmente si ricorre al massaggio sedativo, sia per combattere lo spasmo dell'intestino nella costipazione spasmodica, sia per attenuare le contrazioni peristaltiche dell'intestino nelle diarree croniche. Il massaggio eccitante invece conviene usarlo nei casi abbastanza rari di costipazione atonica, di dilatazione del colon ecc.

L'azione del massaggio si manifesta non solamente sulla motilità ma anche sulla secrezione biliare, pancreatica ed intestinale, le quali, divenendo più abbondanti, migliorano le funzioni intestinali.

Il massaggio indiretto del fegato permette di combattere le alterazioni, che accompagnano le congestioni epatiche, le cirrosi, l'ittero cronico, le coliche epatiche, la litiasi biliare e l'epatoptosi.

Allo scopo di combattere le alterazioni circolatorie e di attivare la secrezione biliare, si deve ricorrere al massaggio leggermente eccitante sulle regioni vicine e specialmente sulla massa intestinale; se invece si vuol combattere lo spasmo dei canali biliari, si deve utilizzare il massaggio calmante prolungato sulla regione della vescichetta biliare o nelle vicinanze.

Le congestioni croniche della milza possono essere felicemente modificate con un massaggio leggermente eccitante, sulle regioni vicine e sulla massa intestinale.

Le funzioni pancreatiche saranno anche stimolate con un massaggio leggermente eccitante nelle vicinanze, e diverse affezioni croniche del rene possono essere modificate con un massaggio dell'addome. Bisogna anche notare l'importante azione diuretica del massaggio generale, per cui non è assolutamente necessario agire direttamente sul rene per modificare la sua alterata funzione nelle congestioni croniche, nella nefrite a frigore, nelle nefriti croniche, nella litiasi renale e nel rene mobile; anzi si dovrà ricorrere il più delle volte al massaggio generale, leggermente eccitante e di corta durata, e l'azione di questo massaggio generale potrà essere resa più attiva con qualche manipolazione indiretta sui reni.

Il massaggio leggermente eccitante nella vescica conviene usarlo nel catarro vescicale, nell'atonia, nelle paresi e nell'incontinenza notturna.

Il massaggio della prostata, molto conosciuto, è buono per combattere le congestioni croniche e l'ipertrofia di questo organo, ed agisce tanto più energicamente quanto più le manovre sono leggiere e di breve durata.

Il massaggio ginecologico per la sua importanza può essere trattato separatamente; ma la circolazione degli organi del piccolo bacino è così connessa con quella dell'addome propriamente detto, per cui non possiamo separare questa quistione da quella del massaggio addominale. Si usa dunque il massaggio nelle congestioni uterine croniche, nelle parametriti, nelle perimetriti e nelle metriti croniche, nelle deviazioni uterine, nelle inversioni e nel prolasso dell'utero ed in altri casi. Il più delle volte si usa il massaggio leggermente eccitante e di corta durata, e si cerca così ottenere l'effetto di favorire la circolazione sanguigna localmente, di far sparire gli edemi e migliorare la secrezione glandolare.

Il massaggio ginecologico è molto delicato e richiede, più che gli

altri massaggi dell'addome, una diagnosi sicura ed una rigorosa sorveglianza medica.

Il massaggio degli annessi dell'utero, trompe ed ovaia, può servire per combattere la congestione tubaria ed ovarica, le salpingo-ovarite croniche, le peri-ovariti e le peri-salpingiti croniche ed il prolasso delle ovaia; ed è necessaria ugualmente molta prudenza ed una diagnosi sicura. Si può agire localmente o sui tessuti vicini alle trombe ed alle ovaia con manovre leggermente eccitanti e di corta durata. Il massaggio è molto diffuso nelle popolazioni primitive per favorirne il parto; presso di noi ha un uso molto ristretto, ma ha la sua utilità durante e dopo il parto. Il massaggio leggermente eccitante può risvegliare le contrazioni uterine nei casi di atonia dell'organo; può anche arrestare le emorragie e facilitare il parto.

Contro-indicazioni. — Non possiamo entrare nei dettagli di tutte le controindicazioni; il pratico le giudicherà facilmente.

Le controindicazioni generali sono: le malattie acute o sub-acute, il cancro, le tubercolosi locali, le emorragie acute, le infezioni locali acute o sub-acute e la gravidanza.

Concludiamo col dire, che il massaggio addominale può rendere molti servizii in medicina; e che la sola difficoltà sta nell'importanza della diagnosi e nella sorveglianza medica. In alcuni casi il massaggio non può essere affidato a dei *masseurs* inesperti, ma dovrà essere sempre praticato dal medico stesso; si può tuttavia impiegare anche aiutanti molto intelligenti ed esercitati, ma la sorveglianza medica non dovrà mai mancare. Il massaggio addominale merita di avere un posto fra le grandi medicazioni e tutti i pratici devono imparare a servirsene.

V. PATRICELLI

(*Journal de Physiothérapie*, n. 26, 1905).

SENATOR.—Iniezioni sottocutanee di ferro ed arsenico.

Nella seduta del 23 giugno della Società Medica di Berlino, l'A. presentò una notevole comunicazione sulle iniezioni ipodermiche di ferro e di arsenico.

Quest'A. sostiene il concetto, che il ferro non possa con ragione somministrarsi per via sottocutanea. Recentemente, e specialmente per opera dei medici italiani si prestò di bel nuovo una certa fiducia a questo metodo.

Così venne raccomandato il ferro citro-ammoniacale verde in soluzione al 10 °/₀ iniziando con mezza siringa, salendo ogni giorno di un decimo sino ad una siringa intera, continuando così per 30-40 giorni, ottenendosi in tal modo la guarigione della clorosi. Però secondo l'esperienza dell'A. questo metodo non presenta alcun vantaggio sull'introduzione per via gastrica del medicamento in parola.

In favore dell'iniezione ipodermica si cita il fatto che:

1.° Il ferro non viene assorbito dal canale digerente. Ora questa asserzione è stata dimostrata gratuita, poichè i preparati di ferro sia organici che inorganici vengono assorbiti sufficientemente: si ritrova il ferro depositato nel midollo osseo e sul fegato.

2.° Il ferro verrebbe mal tollerato dal canale digerente e cagionerebbe catarri gastrici. Ora ciò avverrebbe in un piccolo numero di casi. Il catarro gastrico è invece spesso una conseguenza della esi-

stente anemia, e scompare appena questa sia guarita. E poi è una regola antichissima, di curare innanzi tutto i disturbi digerenti con una cura appropriata (acido cloridrico) e di iniziare poscia la cura marziale.

3.° Il ferro verrebbe assorbito più facilmente per via sottocutanea che dalla mucosa gastrica. Ora questo parlerebbe piuttosto contro che in favore del metodo ipodermico. Il ferro viene somministrato in affezioni croniche; ora non importa proprio nulla che esso venga assorbito più o meno rapidamente. Che anzi si deve por mente che, essendo il ferro un veleno, esso può in dosi elevate produrre danni rilevanti all'organismo. Nella somministrazione per via orale non vennero finora osservati tali effetti spiacevoli, mentre invece essi furono constatati quando si preferì la via ipodermica.

4.° Si citò come argomento contrario all'uso interno del ferro il fatto, che i pazienti prendono il ferro assai mal volentieri. Ora possiamo rispondere, dice l'A., che al dì d'oggi esistono moltissimi preparati assai gradevoli, e che per contrario non è cosa molto piacevole il subire per mesi e mesi un' iniezione quotidiana di ferro. Secondo l'A. sarebbe indicato il metodo ipodermico nelle ulcerazioni benigne e maligne dello stomaco, inoltre nell'anemia perniciosa, nella leucemia e nella pseudoleucemia; nelle quali affezioni lo stomaco non tollera alcuna sostanza medicamentosa. E così dicasi pure della diatesi emorragica. In tali casi l'A. praticò le iniezioni con un preparato di ferro ed arsenico, specialmente coll'arseniato di ferro citro-ammoniacale facilmente solubile, e coll'impiego del quale si hanno anche i vantaggi apportati dall'arsenico. L'A. impiegò pure il cacodilato di ferro. In 4 casi diligentemente studiati, dopo un certo tempo si ebbe considerevole aumento degli eritrociti e dell'emoglobina. Non si può evidentemente però parlare di guarigione in queste malattie a prognosi sempre infausta.

Nella discussione che segue alla comunicazione del Senator, il Franck dice che in alcuni casi di clorosi e di anemia nei quali il ferro non veniva per via gastrica tollerato, egli praticò iniezioni endovenose con cocadilato di ferro, ottenendo buoni risultati in 8 casi.

L'Ewald impiegò il ferro in forma di supposte, ottenendo buoni risultati.

Egli respinge il cacodilato di ferro a cagione dell'insopportabile odor d'aglio.

Il Senator infine dice, non doversi mai praticare le iniezioni di cacodilato di ferro a causa della dolorabilità e del cattivo odore di aglio. Egli però si astenne finora dalle iniezioni endovenose con questo preparato per tema di una eventuale coagulazione del sangue.

(*Deutsche Mediz. Wochenschrift*, n. 27, 1905).

GALLOIS, FLOURENS E WALTER. — Nuove applicazioni terapeutiche dell'acqua ossigenata.

Gallois e Courioux ottennero in diversi casi la scomparsa del vomito in gravidanza con un cucchiaio di acqua ossigenata in ogni litro di acqua pura, e credono che essa agisca ossidando le tossine proprie di una intossicazione gravidica, capace di stimolare il vomito; lo stesso trattamento usarono con successo nel vomito dei tubercolosi, e dimostrarono sperimentalmente che l'acqua ossigenata agisce in que-

sti casi aumentando la quantità del succo gastrico secreto e dell'acido cloridrico libero, accentuando così il potere digestivo del succo gastrico, nel quale infatti trovarono la pepsina costantemente più attiva del normale. In base a queste conclusioni, gli AA. provarono l'efficacia dell'acqua ossigenata sul chimismo gastro-intestinale: in tre giorni troncarono una diarrea grave e ribelle ad ogni altro medicamento; il Movicor la trovò utile nella gastrite, arrestando il vomito, ed esercitando un'azione disinfettante nel tubo intestinale, nella gastro-enterite infantile, nel colera infantile, e anche nella stitichezza abituale per atonia intestinale. Egli usa la seguente formula:

Acqua ossigenata	gr.	70
Acqua stillata	»	85
Sciroppo di fiori di arancio	»	15

un cucchiaio ogni 2 ore.

Gli AA. usarono con buon successo l'acqua ossigenata a 12 volumi, nella cura delle dispepsie infantili, allungando il latte con acqua alla quale era stato aggiunto un cucchiaio di acqua ossigenata in ogni litro, oppure, versandone 10 gocce in un biberon di 100 gr. di latte, o 1, 2, 3 gocce in un cucchiaino di latte prima della poppata. L'acqua ossigenata agiva specialmente sul vomito, che veniva soppresso dopo qualche ora, o dopo qualche giorno: questo ritardo dimostrerebbe che essa agisce sopra la dispepsia che è causa del vomito. L'azione di questo medicamento è dunque importante anche perchè sono poche le medicine utilizzabili nei lattanti contro il vomito, e ha il vantaggio di non interrompere l'allattamento, riservando quella idrica solo ai casi gravissimi.

Contro la diarrea delle dispepsie infantili, l'acqua ossigenata ha un'efficacia meno netta; però gli AA. videro cessare in un giorno una diarrea grave in un lattante di 16 mesi, dando ogni 3 ore un biberon così composto:

Latte	gr.	100	8 cucchiai
Acqua bollita	»	50	4 cucchiai
Zucchero	»	5	1 cucchiaino
Acqua ossigenata . . .	gocce	XX.	

In conclusione, l'acqua ossigenata a 12 volumi, alla dose del 2 per 100-200 di latte, pare abbia proprietà simili a quelle del Jefir, ed è meglio accetta dai bambini: calma il vomito e la diarrea, agisce sullo stomaco e sull'intestino come antisettico; fatto importante, poichè, per il solito, gli antisettici gastro-intestinali hanno un'azione inibitrice, anche sui fermenti gastro-intestinali utili alla digestione.

(*Rivista critica di Clinica medica,* n. 6, 1905).

MANCIOLI T.—Sulla cura dell'ozena nasale.

La cura dell'ozena deve tendere a liberare le cavità nasali del secreto che si accumula in croste, modificare il fetore nauseante, combattere cause generali e locali che sostengono la malattia, disinfettare le cavità nasali colla speranza di distruggere i germi specifici.

Circa la sieroterapia antidifterica proposta da Belfanti e Della Vedova e le iniezioni intramuscolari iodiche consigliate dal Gradenigo, il

Ferreri emise già, ormai dalla generalità accettati, i seguenti giudizii:

1.° La siero-terapia antidifterica non dà quei risultati che ci fecero sperare Belfanti e Della Vedova, perchè è ancora da dimostrare che il bacillo simildifterico sia il microrganismo specifico di questo processo morboso, e sarebbe ad ogni modo da dimostrare che su di esso influisca decisamente la sieroterapia.

2.° Le iniezioni intramuscolari iodiche non debbono considerarsi come una cura specifica o antitossica, ma come un eccellente ricostituente dal punto di vista del trattamento generale, e *in situ* un ottimo caudiuvante della cura locale, stimolando la secrezione delle glandole della mucosa nasale.

L'A. crede utile per i medici pratici, di riassumere brevemente la cura dell'ozena nasale quale viene da molti anni con buon vantaggio praticata sulle centinaia di malati, che accorrono all'ambulatorio della Clinica otoiatrica di Roma, ricordando però che i risultati favorevoli si potranno sperare soltanto nei veri casi di ozena e non in tutte quelle altre forme morbose del naso e dei suoi annessi (vegetazioni adenoidi, sinusiti, etmoidite necrosante, ecc.), che spesso vengono confusi con la rinite ozenatosa con la quale non hanno altro di comune che il cattivo odore.

Quando le mucosità e le croste ostruiscono le narici e quando il fetore è molto pronunciato, vengono cousigliate le *lavande nasali*, le quali non dovranno però mai essere praticate col sistema della « doccia di Weber » per impedire la possibilità di sinusiti e l'insorgere di otiti medie purulente acute. La lavanda nasale sarà permessa per mezzo di una pera di gomma, il cui becco sottile verrà introdotto nella narice mentre il paziente tiene il capo piegato in avanti: premendo lentamente la pera, il liquidò scorrerà lungo la cavità nasale lavandola dall'indietro all'innanzi senza alcun pericolo.

Il liquido comunemente adoperato dalla sopradetta Clinica è la soluzione normale di ipoclorito di calcio, di cui si suole diluire in un litro di acqua calda sterilizzata la quantità che può essere contenuta in un cucchiaio da tavola. Tale soluzione è benissimo tollerata, e mentre ha sulle altre la superiorità di essere inodora, possiede essa stessa virtù deodoranti.

Queste lavande si faranno praticare per qualche minuto tutte le mattine: esse di solito bastano a distaccare le croste. Quando tale scopo non sia raggiunto, si tamponeranno la sera le cavità nasali con cotone idrofilo spalmato di vaselina, unita a precipitato bianco nella seguente proporzione:

Pr.	Precipitato bianco . . . . . . ,	gr.	1
	Vaselina.	»	12
	Lanolina	»	8

m. e f. pomata.

Il tamponamento per sè stesso, come già vide il Gottstein, giova molto a diluire il cattivo odore della rinite ozenatosa.

Giova anche contro tale sintoma disgustoso il mentolo, sia portato direttamente sulla mucosa con tamponcini di cotone, sia polverizzatovi per mezzo dei comuni « atomiser »: potranno essere adoperate le formule seguenti:

Mentolo	gr. 1
Alcool	q. b.
Glicerina	» 30
Mentolo	cgm. 20
Cloridrato di cocaina	» 15
Alcool	gr. 5
Olio di eucaliptol	» 30

Deterse le cavità nasali, uno dei migliori metodi di cura è quello del *creosoto,* che il De Rossi per il primo applicò per errore avendolo scambiato per una soluzione di fenolo. La potente azione deodorante del creosoto è un effetto del potere battericida, che esso esercita specialmente contro lo sviluppo dei saprofiti, dai quali si origina in special modo la fermentazione acida e di cattivo odore della secrezione, che costituisce la nota essenziale di questa forma morbosa.

La soluzione comunemente usata in Clinica è quella a parti eguali con glicerina; un'altra soluzione più leggera è la seguente:

Creosoto di faggio.	gr. 5
Alcool a 70°	» 10
Glicerina purissima	» 40

Si ricorrerà alle applicazioni di creosoto puro nelle forme gravi per toccare quei punti di mucosa che tendono a ricoprirsi di croste e di essudati: tali applicazioni dovranno però essere limitate e fatte in modo, sulla guida dello speculum, che la cauterizzazione non cada senza criterio su parti che non ne abbiano bisogno, producendo così una forte e fastidiosa reazione. Nelle forme più benigne converrà contentarsi di applicare una soluzione concentrata ogni due giorni. La soluzione più debole di cui ho citato la formula servirà bene nei bambini e negli stadii incipienti o mitissimi.

Dopo la medicatura converrà talora mitigare la sensazione dolorosa locale con leggere pennellazioni di cocaina, onde evitare i fenomeni riflessi di origine nasale (emicrania, fotofobia, starnuto, lacrimazione).

La cura del creosoto potrà essere aiutata da qualche cauterizzazione galvanica, allo scopo di ottenere qua e là delle escare e quindi delle cicatrici superficiali, in sostituzione del tessuto glandolare degenerato.

Il creosoto potrà essere surrogato per qualche tempo dalla resorcina, che viene da noi adoperata nella seguente dose:

Pr. Resorcina	gr. 2
Alcool	» 5
Glicerina	» 50

per pennellature endonasali.

Un altro metodo di cura più recentemente fu ideato dal prof. Gerónzi, e consiste nel tener tamponate per un'ora al giorno le cavità nasali con degli stuelli di garza, lunghi 15 cm. e larghi 3, imbevuti della soluzione seguente:

Pr. Formalina	ana gr. 1
Carbonato sodico	ana gr. 1
Alcool	q. b.
Glicerina	gr. 100

Da tre anni si prova questa cura su tutti gli ozenatosi che accorrono allo ambulatorio della Clinica di Roma, e si è sempre notato, che dopo non molte applicazioni si ha minor numero di croste e scomparsa del fetore; è dunque un buon metodo pratico, anche perchè ben presto il paziente impara a zaffarsi il naso da sè colla garza medicata, e può continuare per suo conto la cura, facendosi rivedere dal medico ogni tanto.

Tra i metodi più recenti di cura per l'ozena vanno ricordati i seguenti, sui quali però non siamo ancora in grado di emettere il nostro giudizio.

Dionisio fin dal 1902 si servì della luce solare e delle luci artificiali, sia portando direttamente queste ultime entro le cavità nasali, sia proiettandovele col mezzo di lenti e di riflettori.

Dopo una cura lunga e noiosa (della durata di due o tre mesi con due sedute al giorno di due ore ciascuna), i pazienti così trattati (14) vennero liberati delle croste e del fetore. Dopo sei mesi, senz'altra cura non si aveva accenno a recidiva.

Il Dionisio ha provato anche la luce monocromatica (violetta), prodotta da correnti elettriche interrotte ad alta frequenza, ma su tali esperienze l'A. non ha ancora riferito.

Recentissimamente il dott. R. Halm ha riferito di aver ottenuto ottimi risultati nell'ozena con le applicazioni della corrente ad alta frequenza. Sotto l'azione della corrente avrebbe luogo una ipersecrezione abbondantissima della mucosa che produce distacco delle croste e che poi perdura per qualche giorno; il malato non sente più secchezza nasale; dopo la IX o X applicazione si nota rapida diminuzione del fetore. L'A. avrebbe ottenuto con tale mezzo la guarigione dei veri casi di ozena dopo 20 o 30 applicazioni, della durata di circa 15 minuti ciascuna.

Il dott. Bobone ha riferito al VII Congresso internazionale di otologia (agosto 1904) essere utilissimo nell'ozena il metodo seguente: dopo lavatura antisettica delle fosse nasali ed allontanamento delle croste, previa applicazione di cocaina, si bagna la mucosa nasale per mezzo dei batuffoli di cotone imbevuti nella soluzione seguente:

Petrolio	gr.	40
Olio di eucalipto odoris citri . . .	»	0,50
Nitrato di stricnina	»	0,02

Secondo l'A. le croste e l'odore fetido spariscono rapidamente, la mucosa si iperemizza e segrega abbondantemente.

(*Il Poliniclinico,* 23 luglio 1905).

Trattamento dell'erisipela della faccia.

Se l'erisipela della faccia è generalmente una malattia benigna e non determina che una mortalità del 2 °[o], così non è quando la malattia sopravviene come complicazione di uno stato morboso o di indebolimento organico esistente da lunga data.

L'erisipela della faccia diventa più grave nei cardiaci e negli influenzati, ma è specialmente grave nei vecchi.

Infatti all'ospizio di *Menager Robin* di Parigi, dove si trovano esclusivamente dei vecchi, la mortalità raggiunge fino il 70-75 °[o].

La cura più efficace è il trattamento antisettico esterno. Cento medicazioni diverse furono usate: scarificazione dei tegumenti, iniezioni sottocutanee, applicazione dei corpi antisettici ricoperti di traumaticina o di collodio. L'acido fenico, il sublimato, la resorcina, la creolina, ecc., ciascuno a sua volta venne raccomandato come agente antimicrobico.

Nessuno di questi metodi vale però quanto quello immaginato da Talamon, ossia la polverizzazione di sublimato.

Con un polverizzatore al vapore, Robin dirige due getti di vapore di liquore di Van Swieten sulle parti malate. Ogni 3 ore, tanto di giorno che di notte, si ricomincia l'operazione, che si protrae per circa mezz'ora, ad una tale distanza che il malato non senta il calore del getto, ma soltanto una sensazione di freschezza circa 50 cm. di lontananza).

Il corpo del malato deve venir protetto contro l'umidità con una tela di gomma, un quadrato di taffetà gommato garentisce gli occhi che saranno preferibilmente tenuti chiusi.

Quando l'erisipela ha invaso il cuoio capelluto, è preferibile di tagliare i capelli.

A partire dal 4.° giorno si può ridurre il numero delle polverizzazioni: una ogni 6 ore, poi una ogni 12 ore.

Questo trattamento determina un abbassamento termico quasi immediato. Da quando lo usa, Robin non ha più avuto mortalità.

Il trattamento interno non possiede che una importanza secondaria. Consiste in una doppia medicazione: china ed alcool.

Si può associare l'una all'altro sotto forma di vino di china. Jaccoud ne prescriveva fino a 250 gr. al giorno. Se è mal tollerato, si potrà ricorrere alla pozione di Todd con 50 gr. di alcool e 4 gr. di estratto di china da prendersi nelle 24 ore.

Potranno esservi aggiunte piccole dosi di chinino: 0,40 gr. mattino e sera.

In caso di delirio — il delirio complica frequentemente l'erisipela del cuoio capelluto — lo stesso trattamento sarà prescritto, ma vi si aggiungeranno inoltre i bagni freddi a 28°-22°, uno ogni tre ore fino a che la temperatura raggiunge i 39°.

Se il polso cede, si prescriverà sia la sparteina

Solfato di sparteina	gr. 0,05
Acqua distillata	gr. 150

oppure la digitalina cristallizzata 2|10 5|10 di un milligrammo al giorno per 5-10 giorni di seguito.

La cianosi e la depressione saranno combattute colla seguente pozione in cui l'ergotina solleverà la tensione arteriosa, e in cui l'acetato di potassa e la digitale figurano come diuretici.

Ergotina	gr.	2
Acetato di potassa	»	6
Polvere di foglie di digitale . . .	»	0,15
Sciroppo delle 5 radici	»	100
Infuso di fiori di ginestra. . . .	»	100

A cucchiai da zuppa ogni 2 ore.

La dieta lattea verrà osservata in tutta la sua severità. Il ritorno dell'alimentazione normale non sarà autorizzato che nella convalescenza.

Per evitare le complicazioni così frequenti nel corso della malattia (otiti, endocarditi), il malato praticherà l'antisepsi delle mucose.

Si gargarizzerà 4 volte al giorno coi liquidi seguenti:

Naftolo B	gr.	0,20
Borato di soda	»	15
Acqua di menta	»	200

Acqua q. b. per un litro.

Colle pomate di vaselina al mentolo si potrà assicurare l'antisepsi delle fosse nasali.

(*Journal des Praticiens,* 14-5-04).

Cura dell'alopecia della donna.

Le alopecie della donna si distinguono nettamente dall'alopecia degli uomini, per la loro suscettibilità ad una cura appropriata, tanto che in esse nove volte su dieci una prognosi favorevole è coronata dai migliori successi.

La cura consiste essenzialmente in frizioni fatte con lozioni diverse. Un eminente specialista, Sabouraud, raccomanda le seguenti formule:

N. 1.	Liquore di Hoffmann	gr.	200
	Alcool canforato) ana Alcool di lavanda)	»	25
	Acqua distillata	»	50
	Nitrato di potassa	ctg.	50
	Formalina.	gr.	1
N. 2.	Acetone	»	100
	Alcool a 90°	»	100
	Ammoniaca liquida	»	5
	Acqua distillata	»	50
	Caffeina	ctg.	30
	Estratto di violette	gr.	30
	Tintura di capsico	»	15
N. 3.	Cloridrato di pilocarpina . . .	ctg.	50
	Acqua di rose	gr.	50
	Alcool a 90°	»	200
	Etere officinale) ana Alcool di lavanda)	gr.	25

(*Journ. méd. de Bruxell.,* n. 25, 1904).

NOTIZIE E VARIETA'

ALLEN.—Carcinomi determinati dai raggi.

L'A. riporta tre casi nei quali l'insorgenza di un tumore di natura epiteliale (carcinoma) sviluppatosi sul braccio fu determinata dai raggi X.

Il primo caso appartiene ad un ingegnere del laboratorio Edison, che era occupato a sperimentare i raggi X. Dopo un anno si sviluppò

sulle sue mani un eritema, simile ad un' ustione. Apparve più tardi il tumore, che gradualmente si estese a tutto l'arto superiore, sì da richiedere il sacrifizio dell'arto, ma il paziente morì.

Gli altri due casi furono osservati in medici, in uno dei quali si dovette amputare una mano e parte dell'altra, nell'altro caso la malattia si diffuse rapidamente ai gangli dell'ascella, così che l'amputazione sarebbe stata opera vana.

(*Fortschritte der Medezin*, 1 aprile, 1905).

L'esagerazione e la simulazione negli infortunii del lavoro.

Secondo il parere dei periti tedeschi, la simulazione reale di una malattia per opera di un individuo sano è talmente rara, che appena la si riscontra nel 2 °[o dei casi d'infortunio.

Ma se la simulazione completa apparisce eccezionale, l'esagerazione è costante negli individui assicurati e vittime di accidenti; ed è in questa esagerazione dei disturbi soggettivi e funzionali che risiede la simulazione abituale.

Per esempio, un individuo che soffra ad un piede, simula la paralisi di tutti i muscoli della gamba.

Forgue e Jeanobran distinguono tre varietà di simulatori:

1) Gli uni simulano i fenomemi soggettivi.

2) Gli altri simulano i fenomeni oggettivi.

3) Altri infine attribuiscono ad un accidente di lavoro una malattia indipendente o provocata da loro stessi.

La simulazione dei disturbi soggettivi è la più difficile a scoprire: il ferito si lagna di dolori interni, cefalici, articolari, impotenza funzionale, vertigine, sordità. L'amaurosi e la cecità sono fortunatamente di simulazione quasi impossibile.

I fenomeni obiettivi sono più difficili a simulare.

L'atrofia muscolare, le paralisi, le contratture, il tremore sono i principali. L'edema localizzato, la glicosuria furono pure oggetto di simulazione.

Talvolta è una malattia di antica data, che viene portata in conto di un recente infortunio di lavoro. Onimus ha curato un ferito, che cercava di trarre profitto di una paralisi atrofica dei muscoli delle braccia che datava dall'infanzia. Lacassagne vide un ferito affetto da scoliosi antica, che faceva dipendere questa sua affezione da un accidente di ferrovia, che aveva avuto luogo tre mesi prima del suo richiamo alla Società di Assicurazione.

Buon numero di individui affetti da antiche fratture o da lesioni che datano da parecchi anni, pretendono che la deviazione o il disturbo che accusano dipenda da un accidente recente.

Per evitare gli errori sono necessarie due condizioni: il periodo della perizia deve essere lungo e l'esame del ferito deve essere ripetuto a parecchie riprese.

Già fino dall'interrogatorio il medico potrà accorgersi della simulazione: il ferito esagera i suoi ricordi, ingrandisce le linee dell' accidente, fa la più tetra prognosi sul suo avvenire, si dichiara ormai per sempre invalido.

Il medico si ricorderà di alcuni buoni metodi che gli permetteranno di sorprendere la simulazione dei sintomi isolati.

Se il ferito lagnasi di dolori, dovrà indicare la regione che duole. Dopo un momento impiegato ad esaminare altre regioni, contare il polso del malato, poi appoggiare la mano esercitando una certa pressione sulla regione che il malato pretende sede di dolore; se la pressione provoca veramente dolore, il numero delle pulsazioni aumenterà da 20 a 30.

Questo è il segno di Mankopf.

È infedele, ma quando esiste si può ammettere che il dolore esista realmente.

I dolori articolari sono sempre accompagnati da contratture riflesse. Un'articolazione non è mobile e dolorosa ad un tempo.

La cloroformizzazione è un eccellente mezzo di diagnosi. Se il dolore è reale, la pupilla si dilata ed il ferito si ribella quando si vuol muovere l'articolazione.

Ma l'anestesia generale non può essere utilizzata che col consentimento scritto del paziente e del suo avvocato.

Altri soggetti si lamentano di anestesie. Dicono di avere le dita morte, di non sentire più i loro strumenti.

Parecchi mezzi esistono per scoprire la simulazione. Ponganai nelle mani del soggetto diversi oggetti usuali: monete, matite, sigarette. Gli si domandi la natura degli oggetti che tiene, i loro diversi caratteri di liscio, rugorità, durezza, mollezza, asperità, ecc., e il medico sarà ben presto edotto del vero stato delle cose.

Si può anche circoscrivere con una matita dermografica la pretesa zona di insensibilità, ed a parecchie riprese, facendo tener chiusi gli occhi al malato, se ne verifica l'estensione.

Bisogna lasciare un intervallo tra ogni esame, perchè la fatica è un fattore che fa variare notevolmente le sensazioni.

Se la distruzione dell'anestesia ha variato in limiti abbastanza notevoli, vuol dire che il paziente simula la sua anestesia.

Per le *iperestesie* si seguirà la stessa tattica.

Si può anche praticare una falsa faradizzazione: sulle regioni sane si fa una faradizzazione forte e dolorosa, poi, mentre il malato ha gli occhi bendati o volta il dorso all'operatore, si applicano gli elettrodi bagnati sopra la regione pseudo-iperestesica, avendo però preso la precauzione di togliere i fili dalla presa di corrente. Il simulatore emette lamento, manifestando un dolore simulato.

Certi feriti pretendono di non poter servirsi delle loro braccia o muovere le loro gambe. Essi simulano una paralisi. Se si dice loro di svestirsi, faranno contorsioni inverosimili.

Allora il medico se fingerà di accettare per buona la paralisi simulata, vedrà che il malato nel rivestirsi sarà più svelto e più destro di prima, e si è dato il caso di malati dimentichi al punto di abbandonare la gruccia, o il bastone e di abbottonarsi colla mano paralitica.

Se questo esame non basta, si dovrà ricorrere ad un esame metodico. Bisogna constatare la mancanza di ogni lesione apparente dell'arto, di alterazioni scheletriche o delle articolazioni, delle lesioni della pelle. Si prenderà la misura dell'arto, per notare i segni esistenti di atrofia; se è possibile, si praticherà l'esame elettrico dei muscoli e dei nervi e si cercherà la reazione di degenerazione.

Il *tremore degli arti superiori* è frequentemente simulato.

La simulazione si riconosce al seguente segno: non è possibile, a meno di abitudine acquisita per esercizio, di eseguire due movimenti

diversi col braccio destro e col sinistro senza che i movimenti si alterino reciprocamente.

Si ordini ai malati di descrivere colla mano sana alcune lettere; i segni (una croce, una stella) che il medico abbia già rappresentato sopra un foglio di carta o che tracci colla mano. Se il tremore è simulato, cesserà mentre il malato eseguirà il movimento volontario (Fuchs).

Pei tremori degli arti inferiori gli AA. raccomandano il metodo di Seeligmüller; si fa coricare il simulatore sul ventre pregandolo di piegare le gambe ad angolo retto sulle cosce, colle piante dei piedi volte in aria.

È impossibile simulare un tremore colle gambe in tale posizione.

La *contrattura muscolare* viene simulata a sua volta.

Essa si produce sotto l'influenza di 3 cause:

1) un'artrite traumatica, tubercolare, infettiva o una lesione periarticolare.

2) una malattia del sistema nervoso centrale.

3) l'isterismo, l'isteroneurastenia di cui si cercano le stigmate dopo aver eliminata l'ipotesi di una lesione articolare o di una affezione organica del sistema nervoso.

L'anestesia generale permetterà di riconoscere la natura isterica della contrattura.

Il *segno* di *Romberg* talvolta è pure simulato. Si attenua o scompare quando si lascia prendere all'atassico un punto di appoggio colla mano.

Alcuni simulatori conoscono l'azione della florizina che fa comparire il glucosio nelle orine. Essi ne assorbono alcuni milligrammi. La glicosuria cessa poi quando il glucoside non viene più assorbito. Qui la soperchieria sarà scoperta solamente con una stretta sorveglianza del malato.

Quanto alle simulazioni di altri disturbi: sordità, rumori d'orecchio, amaurosi, disturbi della vista, soltanto uno specialista è capace di pronunciarsi con cognizione di causa.

(Dalla *Riv. intern. di terap. fis.* n. 5, 1905).

DEVÉ F.—Il gatto domestico ospite eventuale della tenia echinococco.

Il cane è stato considerato come il solo animale domestico che possa albergare la tenia echinococco.

D'altra parte parecchie esperienze del Leuckart e del Peiper hanno dimostrato la refrattarietà del gatto allo sviluppo di questa tenia. L'A., volendo controllare tali esperienze, diede a sette giovani gatti delle cisti di echinococco di montone. Uccisi 35-50 giorni dopo, sei furono trovati immuni, ma il settimo conteneva nell'intestino tenue delle centinaia di tenie. Il gatto domestico può adunque eventualmente divenire l'ospite della tenia echinococco.

Questo fatto è certamente più frequente di quel che si supponga, perchè sappiamo che questi animali assai spesso si cibano di visceri con cisti di tenia echinococco.

(*Rev. véter.*, 1 febbr. 1905).

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

LUCIBELLI G.—**Degli effetti provocati sul sangue da alcune pratiche di terapia fisica.**

Il Direttore della 1.ª Clinica Medica Prof. E. de Renzi ha adoperato, durante questo anno, alcuni mezzi di terapia fisica per la cura di ammalati di diversa natura.

Ho studiato le modificazioni del sangue in seguito a tali applicazioni.

***

BAGNO DI LUCE. — L'infermo era sottoposto all'azione della luce bianca elettrica, molto intensa, corrispondente a circa 900 candele, per la durata di 20-30 minuti, donde derivava la temperatura di 40° C. circa.

L'applicazione era quotidiana e talvolta precedeva, tal'altra seguiva il pasto principale del mezzodì, e ciò non solo per ragioni di migliore opportunità, ma anche per osservare se le modificazioni ematiche si addizionavano a quelle, che si sogliono osservare durante la digestione, ovvero si rendevano del tutto a loro indipendenti o contrarie.

L'esame del sangue veniva praticato subito prima dell'applicazione, in modo da escludere qualsiasi causa di errore, e subito dopo, cercando di trovare l'infermo ancora sotto l'influenza del bagno.

Le ricerche furono fatte dapprima ogni giorno e poi ogni due giorni, in maniera che venivano a rilevarsi non solo gli eventuali mutamenti immediati; ma si aveva l'agio di osservare anche, se tali mutamenti erano passaggieri, o duraturi, e per giunta se vi fossero

ulteriori modificazioni, prodotte bensì dall'applicazione, ma forse diverse dalle prime e remote.

Gli ammalati sottoposti al bagno di luce furono quattro, e le osservazioni furono estese a quattro giorni per ognuno.

Ecco quanto ho potuto ricavare dall'osservazione complessiva dei risultati ottenuti (1):

I corpuscoli rossi risentono poco l'azione del bagno di luce, poichè subiscono una leggiera diminuzione, o una lieve crescita numerica; talvolta restano inalterati.

Infatti ho notato degli aumenti, che si estendono tra questi estremi: cioè si trovano, in un mmc. di sangue, in più 20,000 corpuscoli rossi fino a 200,000, come si osserva una diminuzione, che su per giù ha gli stessi limiti; mentre più spesso la cifra, nel massimo dei casi, resta immutata.

Una volta sola ho notato delle alterazioni di forma delle emasie, cioè una discreta poichilocitosi, ma si trattava di un nefritico, nel quale vi furono poi dei gravi accessi di uremia, che lo condussero a morte.

Anche l'emoglobina subisce modificazioni poco rilevanti; in qualche caso è diminuita, raramente resta immutata: per lo più aumenta di 2 a 4 gradi dell'emometro di Fleischl.

Il reperto più costante e di maggior rilievo si è osservato in riguardo ai leucociti. Questi diminuiscono di numero sempre, o che l'ammalato sia a digiuno, o che si trovi in digestione, o che abbia in condizione ordinaria eccesso di corpuscoli bianchi, o che sia in leucopenia.

Però questa diminuzione è quasi del tutto a carico dei leucociti polinucleati, perchè si altera anche il rapporto fisiologico di questi coi mononucleati.

Ed ecco come: mentre i leucociti diminuiscono tra un massimo di 1500 per mm. ed un minimo di 400, il rapporto, che precedentemente era tra un minimo di 20 mononucleati ed 80 polinucleati per cento corpuscoli bianchi, ed un massimo di 26 mononucleati e 74 polinucleati per cento, si muta in un minimo di 22 mon. e 78 pol. con un massimo di 39 mon. e 61 pol. per cento.

L'esame istologico dei preparati colorati, praticato di tratto in tratto su sangue ricavato dallo stesso infermo prima e dopo il bagno di luce, ha fatto rilevare quanto segue:

Nulla d'importante prima.

Dopo il bagno, i corpuscoli rossi si conservano d'ordinario normali per forma e dimensioni.

Non vi sono emasie nucleate, non piastrine.

La formola leucocitaria à mutata nel senso, che si nota un aumento dei mononucleati, i quali sono costituiti a prevalenza da linfociti piccoli e talvolta, raramente, si osservano aumentati, ma di poco, i grandi leucociti mononucleari non granulosi.

Talvolta si osservano alcuni leucociti polinucleati, in evidente fase regressiva. Il protoplasma è un po' rarefatto e pallido, perciò il corpuscolo appare più grosso dell' ordinario e non ha contorni precisi, i nuclei sono poco colorati ed appena lasciano vedere delle linee di separazione fra di loro.

Di tali corpuscoli se ne vedono rarissimi in varii preparati eseguiti.

Queste modificazioni numeriche sono del tutto passaggiere, giacchè l' esame del giorno successivo ritrova il sangue nelle condizioni ordinarie, specialmente per quanto riguarda la proporzione leucocitaria.

La normale leucocitosi digestiva viene menomata egualmente dall'azione del bagno di luce; infatti, i corpuscoli bianchi, che, durante la digestione, erano tra un massimo di 14,100 ed un minimo di 10,100 per mmc., si riducono ad un massimo di 11,300 ed un minimo di 9,100 per mmc.

Questi risultati così importanti meritano delle considerazioni, anche perchè intorno a questi fenomeni gli studii in generale, e sul sangue in particolare, sono molto limitati e niente affatto esaurienti.

Specialmente può aumentare l' importanza di questi fatti la continua applicazione, che in questi ultimi tempi si va facendo di siffatte energie fisiche in terapia, quando non bene note, o almeno non completamente studiate, sono le conseguenze di esse sull'organismo umano.

Il bagno di luce bianca ha sul corpo un'azione complessa, in quanto che esso agisce, principalmente, come sorgente luminosa e, secondariamente, come sorgente calorifica.

Queste due azioni possono essere anche separatamente applicate, sottraendo, con qualche artifizio, or l'una or l'altra; ma, sebbene gli studii sul bagno di luce artificiale elettrica non siano molto numerosi, quelli più antichi e più minuti sul bagno di luce solare includono l'influenza di entrambe le azioni.

Sulla cute lo stimolo luminoso non è molto gradevole; basterà

citare, dice A. Bellini nel suo trattato di Fototerapia, il fenomeno del camaleonte, nel quale avviene, quando viene esposto al sole, un accumulo sotto la cute delle cellule cromatofile, che concorrono quasi a moderare l'azione stimolante. Ciò accade anche in tutti gli animali, sebbene in proporzioni minori. È noto infatti che in generale, in questi le parti d'ordinario esposte al sole, quelle del dorso, sono più scure di quelle esposte verso terra.

Tale reazione naturale ha la conferma nei fenomeni morbosi che si rilevano sulla cute di individui, che si espongono ai raggi solari molto a lungo. La cute si arrossa per dilatazione dei liquidi e dei vapori periferici e per afflusso maggiore di sangue alla cute, dovuti allo stimolo calorifico; il polso si accelera e si ha una notevole vasodilatazione, che ne è proprio l'azione più importante; la temperatura si aumenta e si ha profusa traspirazione cutanea, la quale diviene una via eccellente di eliminazione, vicariante a quella di tutti gli organi interni.

Se tale azione si prolunga assai, si ha l'eritema solare, che è proprio un afflusso infiammatorio del sangue nei vasi, con fuoriuscita ed infiltrazione di corpuscoli nelle maglie cutanee, come di elementi che assorbono i colori, lasciando passare solo i raggi innocui.

E se l'effetto è ancora più duraturo, si può arrivare alla trombosi.

A tal proposito ricorderò, come Wedding vide alcune vacche bianche colpite da eruzioni vescicolose, che guarirono tosto che egli tinse in nero quella parte di cute.

La luce ha inoltre un potere microbicida ben noto, dippiù essa pone la cellula in migliore stato di resistenza alle infezioni, come lo provano le ricerche di de Renzi, Pane e Masella; eccita la nutrizione cellulare di dinamogenesi nervosa, la diffusione dell'ossigeno nella economia organica, ecc.

Di qui tutte le applicazioni del bagno di luce in terapia, utilizzabile nella clorosi, nelle anemie, nelle dispepsie di natura tossica, nella debolezza generale, nei disturbi del ricambio materiale, specialmente nella obesità ecc.

Finsen osservò, che i corpuscoli rossi di un girino di rana esposto alla luce solare cambiavano di forma, diventavano più compressi e più rotondi da biconvessi ad ovalari, come normalmente si riscontra nella rana. Inoltre egli vide rallentamento circolatorio, poi arresto, poi migrazione dei leucociti e di qualche emasia nei tessuti circostanti al vase, come avviene nelle comuni infiammazioni. Ciò che prova una certa contrazione dei corpuscoli.

Così Auerbach notò simili contrazioni nelle uova di rane, ed Engelmann vide che le amebe subivano identiche contrazioni alla luce.

Finsen crede che l'azione della luce è tanto più accentuata, quanto maggiore è l'assorbimento: il sangue dei capillari, essendo rosso, trattiene tutti i raggi luminosi e chimici e lascia passare solo i rossi. Dal sangue adunque si opera il massimo assorbimento, ed in esso si debbono attendere i massimi effetti.

Fubini, Marty, Mayer ecc. osservarono lo stesso e constatarono, che il soggiorno di un topo nell'oscurità completa diminuisce i globuli rossi, che si aumentano nuovamente sotto l'influenza della luce intensa.

E. Oehl vide che i leucociti del sangue, sia dell'uomo, sia della rana, esposti alla luce splendente del sole sotto il microscopio reagiscono con movimenti ameboidi e migratorii attivissimi, che prima della stimolazione luminosa non avevano.

Il Rvetkowski studiando l'influenza della traspirazione sulla composizione del sangue viene alle seguenti conclusioni:

1.° La dilatazione considerevole dei vasi superficiali, che avviene per calore, provoca l'arrivo d'una massa liquida dall' esterno nell'interno del sistema vascolare.

2.° Questa massa liquida può sorpassare la quantità di acqua che il sangue ha perduto per la traspirazione; in conseguenza il peso specifico del siero e del sangue nell' insieme può, in luogo di essere aumentato, essere diminuito, sebbene la traspirazione fosse stata notevole.

3.° L'afflusso liquido nel sistema vascolare provoca l'aumento dell'uscita dei globuli rossi fuori degli organi che li producono, e così il contenuto del sangue in materie liquide e solide, momentaneamente alterato per l'aumento dei primi, ritorna normale.

Vi è quindi un potere automatico riservato agli organi emopoietici, per regolare le loro funzioni ed adattarle alle circostanze, così come per gli altri organi; questo regolare automatico tende a mantenere l'organismo sempre nello *statu quo* più favorevole alla vita.

Bosen ha studiato l' azione del bagno di luce caldo e freddo su 4 individui sani.

Il primo produce dapprima diminuzione e poi aumento dei globuli rossi, aumento numerico dei globuli bianchi.

Il secondo, in cui i raggi calorifici venivano sottratti con acqua, provocava aumento dei globuli rossi e diminuzione dei bianchi.

Questo che è l'unico lavoro, che ho trovato nella non vasta letteratura sull'argomento, appare in contradizione coi miei risultati.

Ma occorre considerare anche, che nè l'intensità calorifica, nè quella luminosa forse erano identiche nelle due applicazioni; d'altronde resta ben accertato il fatto, che lo stimolo luminoso semplice produce diminuzione dei leucociti.

Infatti io credo, che l'influenza della luce e quella del calore siano del tutto opposte fra di loro, giacchè mentre la luce determina dei movimenti sui leucociti, migrazione di essi attraverso le pareti vasali ecc., il calore invece, prosciugando i tessuti circostanti ai vasi, diminuisce in questi ultimi il contenuto liquido, aumentandone quello corpuscolare e solo dopo un certo tempo, o per l'automatismo organico, come sostiene il Rvetkowski, o per la cessazione dello stimolo, il rapporto suddetto si ristabilisce alla norma.

E così può accadere una diversità di effetti a seconda della prevalenza dei due stimoli l'uno sull'altro. Per quanto riguarda le mie esperienze, io penso, che la prevalenza spetti allo stimolo luminoso, sia perchè la cute è poco abituata a questa influenza, sia ancora perchè esiste nell'organismo animale un complesso di funzioni cellulari, che dànno luogo alla termogenesi. Ora, solo quando la temperatura esterna, artificiale supera la interna animale, naturale, si può avere un disquilibrio tale da essere rilevabile all'esame comune del sangue; se no gli effetti visibili dovranno essere messi a carico dello stimolo luminoso.

D'altronde esiste anche il fatto, constatato dal Rovighi e da altri, che, nelle febbri, quando esiste un aumento notevolissimo del metabolismo cellulare e la sorgente termica interna è aumentata, si rinviene all'esame del sangue una leucocitosi evidente.

Ciò che sarebbe la prova inversa di quella diretta proposta innanzi.

Di modo che io penso, che più che una vera leucocitosi—la quale poi è limitata a qualche raro corpuscolo e che, nelle condizioni normali anche accade per la vecchiaia di tali leucociti — sia invece una forza di repulsione o di attrazione, che la luce, principalmente, ed il calore, secondariamente, esercitano sui corpuscoli bianchi del sangue. A queste influenze, che sono già note in fisiologia, si aggiunge l'effetto della traspirazione, la quale facilita lo scambio della parte liquida ed il movimento dei corpuscoli tra il contenuto ematico dei vasi ed i tessuti circostanti e la cute.

Come una sorgente chimica determina sui tessuti vicini un'attra-

zione, o una repulsione, verso gli elementi mobili di essi e si ha perciò una chemiotassi, o chemotropismo, positivo o negativo, così si conosce un fototropismo ed un eliotropismo positivo e negativo, un galvanotropismo ed un elettrotropismo, un termotropismo positivo e negativo ecc.

Poichè l'esame del sangue, dopo l'applicazione di una sorgente luminosa calda, non produce che questo movimento dei componenti del sangue, questo disquilibrio e questa sproporzione di essi componenti tra di loro, bisogna dire che un'azione elettiva di repulsione, cioè di fototropismo negativo, avviene sui corpuscoli bianchi del sangue, specie sui polinucleati, i quali raggiungono il centro dell'organismo e si accumulano probabilmente negli organi deputati a sostenere questi scarichi, quali la milza, il fegato ecc.

E che sia così, lo prova anzitutto il fatto che questi fenomeni, costantemente ottenuti, sono completamente fugaci e passaggieri; perchè subito, dopo alcune ore, la formula leucocitaria riprende la proporzione normale; lo prova altresì il senso di benessere, in cui si trovano gli ammalati dopo l'applicazione, ciò che non sarebbe possibile, ove mai questa avesse provocato una distruzione corpuscolare.

E se ricordiamo anche l'azione della luce sul camaleonte, in cui si verifica quell'accorrere di cellule pigmentate al disotto della cute, se teniamo presenti i movimenti corpuscolari notati da molti Autori sopra citati, ci parrà di trovare in questi fenomeni ordinarii un criterio sperimentale, direi, che conferma questo effetto di attrazione o di repulsione della luce su elementi corpuscolari.

D'altra parte, per questo allontanamento dei leucociti e per una certa perdita di liquidi occorsi alla traspirazione cutanea, i vasi aspirano per necessità dai tessuti circostanti, gli umori, che in questi, anche per effetto degli stimoli stessi, luminoso e termico, e per effetto eziandio del sudore, si trovano in movimento certamente molto attivo; oltre di che, a ciò concorrono altri due fattori: il primo che, nell'organismo, in genere, turbato l'equilibrio normale in una sezione di essa, tutte le sezioni rimanenti concorrono a ristabilirlo; e l'altro che dove esiste uno stimolo, ivi è un afflusso.

Per queste condizioni, o anche per uno stimolo diretto, che la luce ed il calore possono esercitare sugli organi speciali, si ottiene quella ricchezza di linfociti, che io credo poi si dilegua, appena si dileguano le cause che l'hanno prodotta, ed ogni elemento ritorna nel suo equilibrio di stato e di funzione.

Queste considerazioni e queste idee avrei dovuto confermare, forse, sperimentalmente sugli animali, constatando poi la distribuzione degli elementi del sangue nei varii tessuti ed organi; ma mi è sembrato che l'effetto di agenti fisici così delicati, come la luce calda su di essi, non dovesse essere simile, e neppure analoga a quella che si può avere sull'uomo. E ciò non solo per le pellicce e per lo strato muscolare pellicciaio, da cui gli animali sono coperti; ma anche perchè essi o sono importati da climi caldi, come i carnivori in generale, e quindi per loro natura poco suscettibili, anzi avidi, dirò, di ambienti caldi e luminosi; o sono importati da climi freddi, come le cavie ecc., o abituati a vivere nascosti all'oscuro, come i conigli, i topi ecc., e per conseguenza diversamente avrebbero agito quelle energie sopra ognuna di queste razze diverse.

*
* *

STUFA SECCA. — Gli ammalati, ravvolti in una spessa coperta di lana, meno la testa, siedono su di una adatta sedia, al disotto della quale si accende una grossa lampada Bunsen.

Per quest'applicazione l'infermo avverte sulla cute un gran senso di calore, che si raccoglie al disotto della coperta e si aumenta progressivamente; esso determina una traspirazione molto abbondante; la pressione cardio-vascolare diminuisce; il polso si regolarizza; gli atti respiratorii si fanno più profondi.

Dopo 15—20 minuti l'infermo si toglie dalla stufa, si asciuga e si pone a letto.

Gli ammalati, sottoposti a questa applicazione, furono tre, di cui i primi due la fecero per tre giorni consecutivi, una volta al giorno, e l'altro per due giorni solamente. L'esame del sangue si faceva prima e dopo, nello stesso modo del bagno di luce, ma poichè questi infermi erano a dieta lattea, che si distribuisce egualmente nelle 24 ore, così non si può tener conto in questi della leucocitosi digestiva.

Per il rimanente, i fini e la tecnica furono gli stessi che per le esperienze precedenti.

Gli effetti delle osservazioni sono i seguenti (1):

I corpuscoli rossi aumentano costantemente: tra un minimo di 3,400,000 ed un massimo di 4,750,000, che erano prima della stufa, raggiungono le cifre maggiori di 3,650,000 e 4,800,000 per mmc.

Anche l'emoglobina aumenta sensibilmente: tra un minimo di 59 ed un massimo di 72 prima, sale ad un minimo di 68 ed un massimo di 74 gradi dell'emometro di Fleischl.

I leucociti aumentano di numero più notevolmente: tra un minimo di 7,200 ed un massimo di 10,100 che erano dapprima, raggiungono un minimo di 10,200 ed un massimo di 15,200 per mmc.; talvolta si è quasi raddoppiato il numero di essi.

Questo aumento risulta, in lieve prevalenza, fatto da mononucleati, specie, come si rileva dall'esame istologico, da linfociti piccoli e grandi; ma tale rapporto non è molto disquilibrato; in quanto che, mentre prima dell'applicazione i mononucleati erano tra un minimo di 21 ed un massimo di 30 $^{0}/_{0}$ — i rimanenti per cento erano i polinucleati—, dopo raggiungono rispettivamente un minimo di 28 ed un massimo di 34 $^{0}/_{0}$ di corpuscoli bianchi.

Questi mutamenti sono anche fugaci e passaggieri, però meno che per il bagno di luce: ciò perchè ho constatato, nel dì seguente all'applicazione, delle cifre molto inferiori a quelle osservate sotto l'effetto della stufa., ma di poco superiori alle notate in istato vergine prima di cominciare la cura, e così sempre ogni giorno progressivamente.

La letteratura su questo argomento speciale è del tutto negativa. Vi sono però molte pubblicazioni intorno all'effetto delle applicazioni di caldo e di freddo — quasi sempre sono stati usati i bagni a diverse temperature — sul sangue. Naturalmente i risultati sono diversi, ma io ne profitterò per riferire le varie spiegazioni, che si sono date intorno alle modificazioni ematiche.

Friedländer constatò aumento di corpnscoli rossi e dei leucociti, aumento del peso specifico del sangue e del contenuto emoglobinico in seguito a bagni freddi. Così Rovighi, Winternitz, Grawitz, Knopfelmacher ecc.

Le spiegazioni proposte furono due:

Alcuni suppongono (Winternitz, Knopfelmacher, Breitenstein ecc.) che per un'influenza vasomotrice del diametro e della pressione nei diversi territorii vascolari, i globuli rossi ed il plasma si trovino distribuiti variamente nei capillari e nei grossi vasi.

Altri (Grawitz, v. Limbeck, Becker ecc.) ammettono, che questi cangiamenti siano dovuti puramente a processi di filtrazione, e che l'aumento percentuale dei corpuscoli rossi dipenda da una diminuzione

del plasma nei capillari, verificandosi, per la contrazione dei vasi ed innalzamento della pressione provocati dal freddo, una fuoriuscita maggiore del plasma sanguigno attraverso le pareti vasali.

Riguardo ai leucociti, essi reagiscono come i corpuscoli rossi, ma questo parallelismo cessa tosto, che l'intensità e la durata dello stimolo supera un certo limite. Allora aumentano i leucociti sulle emasie.

Nelle procedure calde, che provocano secrezione di sudore, si osservò, secondo Malassez, Lloyd, Jones, Hammerschlag, Löroy, un aumento dei corpuscoli rossi nel sangue dei capillari ed un aumento del contenuto emoglobinico e del peso specifico.

Secondo Winternitz, Grawitz ecc. questi effetti si osservano solo in alcune esperienze, mentre in altre non ha luogo alcun mutamento, o si osserva anche una diminuzione del numero dei globuli.

Dopo i bagni di aria calda e di luce elettrica trovarono un aumento del peso specifico e dell'emoglobina; dopo i bagni di acqua calda trovarono una diminuzione di densità.

Rispetto ai leucociti trovarono, che i bagni caldi li fanno diminuire, più tardi gli stessi Autori ebbero risultati del tutto opposti (1).

Così pure i risultati circa la densità del sangue non sono sempre concordi.

Come spiegare queste contradizioni?

Per ragioni fisiologiche, dopo un forte bagno a vapore sarebbe da attendersi un ispessimento del sangue per il sudore che sottrae direttamente acqua al sangue, perchè il sudore, avendo una concentrazione minore del siero, la sottrazione nel sangue, da parte delle glandole sudoripare, è più in acqua che in sostanze solide.

Cohnstein e Zuntz osservarono, che in seguito a sezione ed eccitazione del midollo spinale si ha restringimento o dilatazione dei capillari, facendo così dipendere il numero dei corpuscoli rossi nei grossi tronchi vascolari dal diametro dei capillari; così essi escludevano ogni processo osmotico di filtrazione, perchè in paragone questo si compie assai lentamente.

Queste due teorie addizionate possono spiegare l'aumento della densità del sudore e del numero dei globuli.

Ma poichè questo quadro non fu trovato costante, Friedländer suppone che vi possano essere in queste circostanze dei processi va-

---

(1) Rivista Internazionale di Terapia Fisica — 1904.
Revue de Physiotherapie—1904.

somotorii che, opponendosi all'ispessimento del sangue, intercettino tale fenomeno generale; potendo intervenire altre condizioni a modificare la composizione del sangue.

Anche i leucociti si comportano, rispetto al fenomeno vasomotorio, come i globuli rossi, scostandosi in alcune esperienze per quello che riguarda il loro aumento più rilevante, sproporzionale a quello dei globuli rossi. Krebs e Mayer constatarono in una esperienza una diminuzione dell'emoglobina dal 95 al 96 %, mentre i leucociti salirono da 9800 ad 11000. Anche Friedländer potè constatare lo stesso fatto, ed è inclinato a spiegarlo con una azione specifica del caldo sui leucociti.

De Renzi e Boeri sostengono che la leucocitosi (da purganti) sia effetto di una stimolazione sulle glandole linfatiche per opera dei processi digestivi.

Rovighi crede aver dimostrato, che la leucocitosi in genere (nelle febbri) dipenda da diversa distribuzione dei leucociti nei differenti distretti vascolari, dovuta ad azione riflessa sulle pareti vasali ed a modificazioni della mobilità dei globuli bianchi e della corrente linfatica dai capillari ai tessuti.

Tarozzi invece sostiene, che non vi sono differenze costanti e notevoli nel contenuto di leucociti del sangue nei diversi distretti vascolari. Dippiù egli, studiando le forme leucocitiche, ha trovato che la iperleucocitosi acuta è quasi sempre fatta da polinucleati.

L'aumento dei mononucleati avviene solo tardivamente, e si tratta allora solo di linfociti provenienti dalla milza in piccola quantità e per il resto dalle ghiandole linfatiche, e per nulla del midollo osseo, come crede Ehrlirch.

I risultati di queste ricerche fanno ritenere che indifferentemente nei varii distretti capillari dell'organismo, leucociti polimorfi, fuoriusciti dai vasi, siano dagli interstizii dei tessuti direttamente attirati nel circolo sanguigno.

Clarence Edwar Skinner sostiene, che l'aria calda, come agente terapeutico nelle infezioni, non distrugge i microrganismi, ma ne favorisce solo la distruzione, eccitando la leucocitosi e gli scambii intercellulari.

Curioni ha trovato una forte diminuzione dei leucociti, che si riducevano alla metà, per effetto del bagno a vapore. Egli crede che si verifichi una profonda leucolisi in seguito a tale applicazione, specie da parte dei polinucleati, mentre i corpuscoli rossi rimanevano inalterati. Tali fatti però si dileguavano poche ore dopo il bagno.

Egli sconsiglia di usare tale metodo di cura nelle nefriti, anche perchè la diaforesi, che ne consegue, diminuisce la fluidità del sangue.

Vincent ha notato simile leucolisi nelle cavie messe nella stufa. alla temperatura di 42°.

Strasser ha dimostrato che i bagni freddi aumentano l'alcalinità del sangue e quelli caldi hanno effetto inverso.

Müller ha studiato la pressione nei bagni immobili, tiepidi, caldi e caldissimi ed in quelli mobili.

Fidermann ha dimostrato, fra l'altro, che il numero delle emasie diminuisce col bagno caldo a 38°. Il bagno tiepido agisce come il caldo, ma con minore energia.

Laquerer non ha trovato differenze sul sangue tra applicazioni fredde e calde. Abbastanza regolarmente nel punto di applicazione si riscontrava un discreto aumento dei leucociti; nei punti lontani una diminuzione. Ne deduceva che l'idroterapia può esplicare un'azione leucocitaria basata solo su diversa distribuzione del sangue non su modificazioni qualitative.

Claisse, per effetto dei bagni di mare, riscontrò notevole diminuzione dei leucociti. Secondo l'A. questo fatto è paragonabile a quello che si osserva in seguito alle iniezioni endovenose e sottocutanee di soluzioni saline.

Non ho l'intenzione di discutere e spiegare i risultati così contradittorii fra di loro, ottenuti dai precedenti Autori, i quali, dicendo di applicare il caldo o il freddo, hanno adoperato i bagni caldi o i bagni freddi, o il bagno a vapore, oppure hanno chiuso delle cavie nella stufa riscaldata a 40° ed a 42°.

È perfettamente chiaro, che i loro reperti non debbano e non possano coincidere con quelli ottenuti nella Clinica de Renzi, dove s'è adoperato il caldo nella forma più semplice e primitiva e, per conseguenza, nella forma più schietta e naturale.

Infatti il primo effetto che si ha nell'uomo dal caldo è la traspirazione cutanea, la quale dura e si aumenta, quanto dura e si eleva il calore dell'ambiente, e questa manca nei bagni caldi, in quelli caldissimi ed anche nei primi momenti del bagno a vapore.

Ed il sudore, che è un fattore molto importante in queste osservazioni, porta come effetto immediato la sottrazione di parte liquida dal sangue, il quale diviene meno fluido e più ricco di elementi corpuscolari; ciò che è accaduto ai miei reperti ed è confermato da tutti

gli Autori precedenti (Malassez, Friedländer, Lloyd, Iones, Hammerschlag, Loroy ecc.). Che se questo disquilibrio non può durare a lungo, che anzi, come il Rewkowski osserva, a causa di sè stesso provoca un'aspirazione nei vasi di una corrente liquida dai tessuti circostanti, la quale fa sì, che il peso specifico del sangue raggiunga la norma e talvolta discenda anche al disotto del normale, ciò non contraddice affatto al mio reperto, perchè io ho riscontrato le cifre fisiologiche anche poche ore dopo l'applicazione della stufa. quando l'equilibrio fisiologico si era potuto verificare.

E quando, nel fissare i risultati ottenuti dal bagno di luce, dicevo, che l'azione di questo debba essere del tutto diversa da quella del calore, adoperato isolatamente, non preannunziavo che un reperto ottenuto da queste ulteriori ricerche.

La luce bianca del sole, o quella artificiale, più che come calore, agisce sotto forma di raggi luminosi, laddove il calore esplica un'influenza quasi opposta, se adoperato isolatamente con la stufa secca. E nel primo caso troviamo diminuzione, e nel secondo aumento degli elementi corpuscolari.

Ma più di tutto importante è quello che si osserva per i leucociti, i quali raggiungono talvolta quasi il doppio del numero precedente all'applicazione.

Questo fenomeno così, diremo, esagerato deve riconoscere un coefficiente in più, oltre la traspirazione della cute, à meno che non si voglia ritenere, come il Friedländer, che esista un'azione specifica del caldo sui leucociti.

Dice Laquerer, nel lavoro citato, che, costantemente nelle sue osservazioni, si riscontrava nel punto di applicazione, calda o fredda, un aumento dei leucociti, nei punti lontani una diminuzione.

Orbene a me sembra di poter affermare, che il calore, per sè stesso, così adoperato come nella stufa secca, debba esercitare sulla cute uno stimolo irritante, in una maniera molto analoga a quella che si produce, nelle debite proporzioni, per effetto dei rivulsivi in genere e dei vescicanti, come ultimo gradino. Potrebbe invocarsi a sostenere questa ipotesi il senso di molestia, come di lieve bruciore, che avvertono gl'individui esposti al caldo intenso, il rossore della cute, la necessità di conservare il fresco alla testa, dove sono più molesti, a causa della circolazione cerebrale, tutti i mutamenti della distribuzione ematica, che possono passare indifferentemente nelle altre parti del corpo.

Zollikeer crede, che la leucocitosi, provocata dai rivulsivi, sia tutta dovuta all'irritazione cutanea, mentre che Maragliano sostiene che vi contribuisce, ed è giustissimo, anche la sostanza adoperata come rivulsivo e che viene assorbita dalla cute.

A parte queste divergenze, è noto ormai a tutti che l'applicazione di irritanti sulla cute produce aumento di leucociti; ebbene è logico, che anche la irritazione del calore sulla cute, sebbene lieve per l'intensità, ma certamente attiva ed imponente, perchè estesa su tutta la superficie del corpo, eserciti uno stimolo sui leucociti, i quali aumentano alla periferia, richiamati come da qualsiasi eccitazione, ad esempio, da una scottatura. E tra questa ed il calore della stufa vi sarà differenza di gradi, ma non divario di effetti circolatorii.

*
* *

Ozonizzazione. — L'infermo era messo in ambiente chiuso, in cui mercè una potente macchina elettrostatica, messa in rotazione da motore elettrico, si sviluppava, con scariche continue, una enorme quantità di ozono; l'applicazione durava un'ora e si faceva due volte al giorno. L'esame del sangue si faceva, anche in questo caso, prima e dopo l'applicazione.

In verità, come risulta dalle tabelle, nessun effetto sensibile si nota per queste pratiche, meno dopo ripetute applicazioni un lieve aumento di corpuscoli rossi e non costante aumento, anche leggiero, dell'emoglobina.

La letteratura medica su questo argomento è quasi del tutto negativa, e riguarda principalmente l'azione terapeutica dell'ozono nelle malattie, specie dell'apparecchio respiratorio.

*
* *

Conclusioni:

1.ª *Il bagno di luce* produce una moderata diminuzione dei leucociti, mentre i corpuscoli rossi e l'emoglobina restano immutati quasi, o lievemente aumentano.

La proporzione tra i leucociti mononucleati ed i polinucleati va anche a mutarsi, in quanto che aumentano notevolmente i mononucleati.

Questi fatti si spiegano non tanto per leucolisi, quanto per fototropismo negativo; in seguito rapidamente l'organismo si rifà delle perdite, aspirando nei vasi un numero maggiore di linfociti, la cui

iperproduzione si risveglia per lo stimolo stesso luminoso e termico esercitato dal bagno.

2.ª *La stufa secca* invece provoca aumento sensibilissimo dei leucociti, fino talvolta, quando le applicazioni siano ripetute, a ricavarsi cifre quasi doppie di quelle di prima. Anche i corpuscoli rossi e l'emoglobina dànno delle cifre un po' superiori. Il rapporto leucocitario resta quasi immutato.

In questo caso l'azione termica—separata dalla luminosa e quindi diversa per azione da questa — produce una sensibile traspirazione cutanea, per cui i vasi si trovano a contenere un sangue meno fluido e quindi più ricco di elementi corpuscolari. Lo stesso stimolo cutaneo esercita altresì a preferenza un richiamo di leucociti, analogamente all'irritazione dei vescicanti, o dei revulsivi in genere.

3.ª L'*ozonizzazione*, ottenuta mercè scariche di elettricità statica, non agisce quasi affatto sul sangue.

Infine è bene constatare, che queste pratiche di terapia fisica sono efficacissime nella cura delle malattie. Per esse il sangue non subisce alcuna vera alterazione; ma solamente una varia distribuzione nelle diverse parti dell'organismo, ciò che costituisce un movimento vivace ed attivo dei nuclei vitali attratti e respinti, secondo le proprie affinità fisiche e chimiche, dalla superficie cutanea.

E questo movimento, corpuscolare e liquido, non può fare a meno di risvegliare alcune torpide funzioni, e non può che vivificare il metabolismo della materia in tutte le cellule ed in tutti i tessuti.

Ringrazio il prof. de Renzi dei mezzi gentilmente messi a mia disposizione.

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

COSTA T. — Sulla decapsulazione e sulla capsulotomia nelle nefriti.

Breve sunto di ricerche sperimentali.

Nel lavoro, che l' A. ha destinato a sua tesi di laurea, dopo una minuta esposizione della letteratura intorno alle origini ed all'applicazione di queste pratiche chirurgiche, sono esposti i risultati di alcune ricerche sperimentali.

Da quando Edebohls per il primo ed Harrison nel 1896, per un caso semplicissimo, avendo incisa la capsula renale in seguito ad errore diagnostico, riuscirono a guarire dei casi di nefrite cronica, moltissimi lavori si sono pubblicati e discussioni vivaci e critiche si sono fatte su questo sistema di terapia; ma sta in fatto che molte nefriti refrattarie ad ogni cura medica sono guarite con la capsulotomia o con la decapsulazione.

L'operazione da preferirsi, secondo alcuni, è la semplice incisione della capsula fibrosa (Israel, Robin, Harrison ecc.), allo scopo di dar esito ai prodotti essudativi, che rimangono nell'interno di essa a causa della sua inestensibilità, e comprimono i tubuli uriniferi.

Per Edebohls invece e per altri è la decapsulazione l'operazione utile, poichè, come egli dice, tolte le barriere, si formano nuovi vasi dai tessuti circostanti, i quali penetrando nell'interno dell' organo, portano un soffio di vita nuova ai tessuti prossimi a morte: e così alla migliorata irrorazione sussegue una migliorata funzionalità degli elementi.

Le controindicazioni all' operazione sono l' età, le malattie cardiache, la retinite albuminurica che è la tappa estrema del morbo. Però Edebohls ha operato 9 individui al di là dei 50 anni ed ha operato altresì un infermo con notevole ipertrofia cardiaca, scomparsa, a suo dire, dopo l' operazione. L' operazione unilaterale è perfettamente simile per i risultati a quella bilaterale per la esistenza del riflesso reno-renale.

La spiegazione di questo fatto pare debba trovarsi in uno stimolo trasmesso attraverso le fibre simpatiche del plesso solare e del piccolo splancnico, e riflesso attraverso le sunnominate vie all'altro rene, nel cui interno le fibre decorrono a lato delle branche arteriose e possono seguirsi fin sulle arterie interlobulari.

Il Costa ha adoperato in 14 cani il cloridrato d'idrossilamina (che può considerarsi come l'ammoniaca, in cui un atomo d'idrogeno è sostituito da un gruppo ossidrilico) per ottenere una nefrite che molto si assomiglia alla nefrite clinica; in un cane solo ha adoperato la cantaridina, ma di questa esperienza non tiene egli stesso alcun conto, per i noti processi degenerativi che si estendono anche ad altri organi parenchimali per effetto di questa sostanza.

L' esame dell' urina si faceva prima dell' iniezione (la cui dose era proporzionale al peso del cane « 3 cgr. per kgr. » e si ripeteva in giorni alterni) e dopo l' operazione. Alcuni cani furono operati, altri lasciati come controllo; questi ultimi sono sempre morti ed all'autopsia

ed all' esame istologico dei reni dimostravano tutte le note di nefrite acuta. Le operazioni sono state sempre unilaterali, preferendosi il taglio estraperitoneale a sinistra più che a destra dove esistono aderenze epatiche, e si è usata la decapsulazione nel maggior numero dei casi, e la capsulotomia in un solo.

Dalle sue esperienze, l'A. trae le seguenti conclusioni:

1.ª In seguito alla decapsulazione di uno o di ambo i reni si ha la guarigione di cani resi artificialmente nefritici.

2.ª La guarigione è rapida e progressiva, più nella capsulectomia che nella capsulotomia.

3.ª Dopo circa 40 giorni si riforma una capsula più spessa della precedente ed eminentemente vascolarizzata.

4.ª L' operazione unilaterale per la esistenza del riflesso renorenale guarisce la nefrite bilaterale.

PERSIA A. — Contributo alla cura del diabete mellito.

Il diabete mellito è la malattia nella quale si osserva la più grave alterazione del ricambio degli idrati di carbonio. L'espressione di questo disturbo è il passaggio di quantità più o meno grande di glucosio nelle urine.

Nel sangue del diabetico è aumentata la quantità percentuale dello zucchero, ma non già per iperproduzione, sibbene per diminuita decomposizione. Le cellule del corpo perdono la proprietà di attaccare la molecola dello zucchero di uva e questo si accumula nel sangue: a ciò si accompagnano delle turbe degli organi destinati a formare, a depositare, a fissare il glicogeno, e lo zucchero passa nei reni attraverso i quali viene eliminato. Per la mancata decomposizione dello zucchero, l'alimentazione assume un valore minore, e quindi la nutrizione generale ne soffre più o meno: le calorie che potevano essere sviluppate dallo zucchero fuoriuscito con le urine sono tante calorie di meno delle quali si impoverisce la nutrizione. Perciò nei diabetici si ha un aumento del fa bisogno delle calorie; ma non sempre vi è una alimentazione razionale che provveda a questo fa bisogno: se si alimenta il diabetico a base di albumina, si provoca il pericolo di una intossicazione acida, senza contare che l' eccesso di albumina si trasforma in zucchero. E se vogliamo compensare con alimenti idrocarbonati le perdite di zucchero, si torna a fare il lavoro dalle Danaidi: se togliamo del tutto gli idrati di carbonio, si toglie la più ricca sor-

gente di forza e di calore, che abitualmente suole coprire per una metà o per due terzi il ricambio di materia e di energia.

Ed oltre a questi danni, per così dire, di indole economica, ve ne ha altri più gravi, causati dall'eccesso di zucchero che imbeve i tessuti con immenso discapito della resistenza e della vitalità dei medesimi.

I diabetici tollerano il levulosio più facilmente del glucosio. L'uno e l'altro ingeriti, o iniettati producono in individui sani un accumulo di grandi quantità di glicogeno nel fegato e nei muscoli. L'accumulo di glicogeno epatico nei cani spancreati cessa, se si somministra il glucosio, ma persiste dietro la somministrazione di levulosio, il che ci dimostra che la elaborazione di questo zucchero è meno complessa e più facile.

Il Bouchardat (Paris 1875. Glicosuria e diabete zuccherino p. 2ª cap. I p.ª 130), occupandosi della importanza della inolina e del levulosio nel fenomeno patologico della glicosuria, trovò che l'inolina si trasforma con la più grande facilità in levulosio, sia sperimentalmente, sia nella economia animale, e dopo ripetute, varie ed attente osservazioni su glicosurici potè constatare, che il levulosio non si converte in glucosio, ma è bruciato come tale con maggiore facilità del glucosio stesso. Egli somministrava dello zucchero di canna: questo sotto l'azione del succo gastrico si trasforma in zucchero invertito, composto di glucosio e levulosio. Nell'uomo sano nessuno dei due zuccheri si trova nelle urine; nel glicosurico al contrario uno di questi zuccheri è utilizzato, l'altro no, ed è eliminato dai reni.

Il Bouchardat dopo la somministrazione di saccarosio ai glicosurici, veduto che questi eliminavano solamente glucosio, pensò che nell'organismo avvenisse una trasformazione di levulosio in glucosio, trasformazione che noi non possiamo effettuare con i mezzi ordinarii della chimica. Ma quando constatò che una miscela di glucosio e di levulosio, proveniente dalla trasformazione spontanea di una soluzione di saccarosio, si decomponeva inegualmente per effetto del tempo e del calore, e che il levulosio veniva parzialmente distrutto, si domandò se nell'economia del glicosurico potesse avvenire lo stesso fenomeno. Varie esperienze gli dimostrarono che così era.

Già prima aveva visto che, pesando esattamente lo zucchero di canna ingerito da un glicosurico in 24 ore, aggiungendovi ancora il glucosio proveniente dall' inosite della carne e dalle fecole somministrate, non si arrivava punto a trovare la somma totale dello zuc-

chero di canna dato. Ora sapendo che sotto la influenza del tempo e dell'ossigeno i due zuccheri risultanti dalla trasformazione dello zucchero di canna sono inegualmente distrutti, allorchè l'esperimento ci dimostra che nell'urina non si trova che uno dei due zuccheri, il glucosio, si può supporre con ragione che l'altro, il levulosio, è utilizzato dai glicosurici. Questa conclusione fu corroborata da un fatto della più grande importanza. Il Bouchardat fa prendere successivamente ad un glicosurico inulina e levulosio: non solo queste sostanze non si trovarono mai nelle urine, ma neanche diedero luogo alla formazione di glucosio.

Il Bouchardat ritiene questi fatti di somma importanza come quelli che in seguito avrebbero potuto avere pratica applicazione nella alimentazione dei glicosurici, e deplora di non aver potuto disporre di molto levulosio per i suoi esperimenti.

Il de Renzi, anche prima degli studii del Bouchardat, aveva raccomandato nei diabetici a preferenza l'uso dei vegetali verdi, che contengono appunto l'inulina.

Quasi contemporaneamente, dopo le numerose ricerche di E. Kuelz, il levulosio ebbe la fama di un idrato di carbonio assolutamente innocuo al diabetico.

Ho accennato alle ricerche del Minkowschi nei cani spancreati. Nel 1893 de Renzi e Reale videro che la somministrazione di una quantità variabile da 25 a 100 gr. di levulosio al giorno non dà luogo alla comparsa di alcuna specie di zucchero in individui diabetici, nei quali lo zucchero era scomparso mediante opportuno trattamento dietetico.

In un caso di diabete carnivoro gli stessi sperimentatori videro che, mentre facendo ingerire gr. 50 di levulosio non si aveva zucchero, facendone ingerire 75 se ne ebbe da 10 a 14 gr. — Ma questo fatto non bisogna interpretarlo in senso assoluto: infatti in un secondo caso mentre in una prima esperienza con 80 gr. di levulosio si ebbero 10 gr. di glucosio nelle urine, in una successiva osservazione l'orina non presentò alcuna specie di zucchero.

Vi è inoltre una numerosa serie di osservazioni le quali tendono tutte a dimostrare l' innocuità del levulosio nei casi leggeri, ma un aumento più o meno sensibile di glucosio nei casi gravi. Anzi qualcuno ha affermato di aver trovato anche piccole tracce di levulosio nelle urine.

I. B. Haikraft trovò che in un diabete cronico, il levulosio ingerito si assimilava completamente. In due casi acuti se ne utilizzava solo il 40 °|₀.

H. White esperimentò su diabetici gravi, nella cui alimentazione entravano biscotti di Soja, mandorle e latte: in alcuni casi trovò un leggero aumento del glucosio, in altri l' eliminazione dello zucchero diminuì, in altri non aumentò. In alcuni altri si ebbe aumento del peso del corpo.

Grube vide che 20, 40 gr. pro die nei casi leggieri sono bene assimilati.

In parte simili sono le ricerche di Bohlant e Palma. Però a ragione de Renzi e Reale fanno osservare, che questi dati sono poco attendibili e che siffatto metodo di sperimentare non porta a nessuna conclusione in rapporto al potere di distruzione del levulosio nel diabete, perchè gli osservatori anzidetti si servivano di malati nei quali non avevano in precedenza saggiata la tolleranza per gli idrati di carbonio, e senza privarli di tutte quelle sostanze che sono fonte di glucosio. È solo dopo aver fatto precedere tali indagini e usando tali cautele, che si può assistere alla distruzione costante del levulosio.

Io ritengo d'altra parte che l' aumento di glucosio nelle urine, quando si verifica dopo somministrazione di levulosio, non debba ripetere assolutamente da questo la sua origine. I processi glicogenici ed i processi glicolitici non sono mai completamente spenti nel diabetico. I glicogenici persistono anche con una dieta priva assolutamente di carboidrati, trovandosi nell'albumina una ricca sorgente di glicogeno: ed i glicolitici persistono anche nei casi più gravi di diabete (Külz, Beitrag. zur Patholog ecc. 110-119). Si sa d'altra parte, che la molecola del levulosio, sia nell'organismo sano che nel glicosurico, è più facilmente attaccata e distrutta di una corrispondente molecola di glucosio. E per questo allorchè ad un glicosurico si dà del levulosio, nello stesso tempo che seguita la formazione del glicogeno come ordinariamente avviene, l'attività glicolitica si dedica tutta alla distruzione più facile, meno complessa della molecola di levulosio, lasciando inalterata quella del glucosio, del quale passa nelle urine quella quantità che è eccessiva rispetto alle limitate forze glicolitiche.

Altri studii di de Renzi e Reale dimostrarono anche essi, che in un cane spancreato che pesava 7 chili la somministrazione di 10 a 30 gr. di levulosio *pro die* non dà luogo alla emissione di alcuna specie di zucchero per le urine.

Inoltre Ferranini, de Renzi e Reale dimostrarono che i zuccheri levogiri hanno rispetto al ricambio dell' azoto lo stesso valore che

hanno i destrogiri, e che il levulosio è un agente di risparmio dell'albumina non inferiore al destrosio.

La divisione più ampia degli idrati di carbonio alimentari è la seguente:

Monosaccaridi $C_6 H_{12} O_6$ = Destrosio. Levulosio. Galattosio. Inosite ecc.

Disaccaridi $C_{12} H_{22} O_{11}$. Zucchero di canna. Maltosio ecc.

Polisaccaridi $C_6 H_{10} O_5$. Amido. Inolina. Lichenina. Gomma. Destrina. Cellulosio. Glicogeno.

Raramente nella alimentazione gli idrati di Carbonio vengono ingeriti come *monosaccaridi:* solo in piccola quantità come *disaccaridi:* in prevalenza come *polisaccaridi.*

I polisaccaridi in natura si trovano in massima parte come *glucosani.* I glucosani abbondano nelle varie specie di frumento, mais, nell'avena, nell'orzo, nella segala, nel riso, patate, fagiuoli, castagne ecc. Per la loro maggiore distribuzione nel regno vegetale e per abitudine sociale, l'uomo nella sua alimentazione si serve quasi esclusivamente di essi. Per effetto della ptialina, dell'amilopsina e della flora batterica intestinale si opera facilmente la loro conversione in glucosio e come tale vengono assorbiti.

Vi sono poi molti vegetali che contengono i levulosani: fra questi ricordo la Dalia, il Topinambur, la Cicoria, l' Inula, lo Stachys affinis, la Scorzonera. I levulosani subiscono con maggiore facilità l' idrolisi, specialmente in presenza di liquidi acidi (H Cl dello stomaco) e danno come prodotto finale il levulosio.

L'amido e *l'inulina* sono i polissacaridi più importanti: l' amido sta al glucosio, come l'inulina al levulosio. Considerati i maggiori vantaggi che ci dà la somministrazione del levulosio di fronte a quella del glucosio nei diabetici, ci è lecito domandarci con ragione se gli stessi vantaggi li presenta l'inulina, rispetto all'amido.

L' inulina è in granuli bianchi, la struttura dei quali differisce molto da quella dei grani di amido. Quando il disseccamento non è completo presenta l'apparenza di una materia diafana e gommosa. Il disseccamento portato al suo termine la rende opaca, poi aghiforme, e finalmente ridotta in grani più fini di quelli dell'amido. Questi grani non offrono i fenomeni della doppia rifrazione che dà la fecola. La sua densità seccata all'aria umida è di 1.361, anidra è 1.462 (Lescoeur) 1.349 (Kiliani). Per molto tempo gli osservatori hanno dato delle ci-

fre molto differenti riguardo al potere rotatorio levogiro dell'inulina. Secondo Lescoeur, qualunque sia la provenienza presenta sempre lo stesso potere rotatorio.

$$(^{L})\ D = -\ 36^{\circ}\ 30'$$

indipendentemente dalla temperatura e diluizione.

L' inulina è senza odore e sapore, solubilissima in acqua calda, quasi insolubile in acqua fredda e in alcool, ed è difficile seccarla completamente. Kiliani ammette che ritiene sempre un po' di acqua. Così le attribuisce la formula $(C_{12}\ H_{10}\ O_{10})^{6} + H_{2}\ O$, che può spiegare le divergenze della densità di cui sopra. Lescoeur al contrario ha osservato che perde tutta l'acqua di idratazione se si secca alla stufa di Gay-Lussae.

Riscaldata progressivamente resiste fino a 180°, senza alterarsi, fonde verso 190°. A 250° si trasforma in piroinolina, prodotto male definito, di sapore zuccherino.

Mantenuta a lungo in ebollizione in presenza di $H_{2}\ O$ si trasforma in levulosio, passando per l'intermediario levulina. La saccarificazione levulosica è molto più rapida in presenza di acidi minerali diluiti.

L' iodio non le comunica che nna tinta bruna e passaggiera. Il cloro non la precipita dalla sua soluzione acquosa.

La fermentazione attacca l'inolina solo se il liquido è acido, ed in questo caso è probabile che l'acido incominci a saccarificare a sua volta l'inolina e che lo zucchero prodotto fermenti.

L'inulina pura non riduce il liquido di Fheling. Gli alcali sciolgono a freddo l'inulina e le combinazioni che ne risultano sono precipitabili con alcool. L'aspetto di questi composti è granuloso. L'acido carbonico rigenera facilmente l'inolina.

Scaldata a 150° per 30 ore in tubi chiusi con idrato di barite dà l'acido lattico della fermentazione.

Ossidato da $N\ H\ O^{3}$ diluito dà un miscuglio di acido formico ossalico, glicolico, paratartarico. Con $H^{2}\ S\ O$ dà un acido coniugato precipitabile con $N\ H^{3}$.

L' inulina si può ricavare con metodo facile, semplice ed economico dai tuberi delle dalie specialmente, che ne contengono una quantità straordinaria, che sono facilmente coltivabili ed estremamente produttive, senza tenere conto del costo dei fiori che, venduti, possono soli sostenere le spese di cultura.

È da augurarsi quindi che presto si abbia una inulina di pochissimo prezzo, e che si presti non a limitate esperienze di laboratorio, ma ad un esteso consumo alimentare.

L'inulina sta al levulosio, come l'amido al destrosio. Poco si conosce sul comportamento fisiologico della inolina. Secondo Frericks la saliva non esercita sulla inulina nessuna azione. Dragendorff attribuisce alla saliva degli animali a sangue caldo una scarsa azione saccarificante sull' inolina, ma pone in dubbio una simile azione da parte del succo pancreatico e della bile. Külz trovò che la saliva pura che si era procurata con il cateterismo del canale escretore è senza azione sull'inulina al pari del succo pancreatico e della bile. Nel trattato sui rimedii di Falck si trova il luogo seguente: « Nello stomaco l'inulina viene trasformata in zucchero, ed i suoi effetti sull'organismo debbono concordare con quelli dello zucchero di canna (Bouchardat) ». Però il Kulz per quanto abbia cercato simile proposizione negli scritti di Bouchardat non l' ha trovata, e quindi non sa in base a quali ricerche Bouchardat crede che l'inulina nello stomaco si trasformi in zucchero, sia pure in zucchero di frutta. Questa trasformazione non è probabile secondo il seguente esperimento fatto dal Kulz: lasciò stare digiuno un malato di ectasia gastrica, al quale aveva dato l'ultimo pasto la sera avanti. Gli lavò lo stomaco con acqua tiepida, che fuoriuscita reagiva fortemente acida. Indi vi introdusse una soluzione di inulina al 40 $^{\circ}/_{0}$. Ritirò il contenuto gastrico dopo 15' e lavò di nuovo. Il liquido così ottenuto reagiva acido anch' esso. Lo stesso risultato si ha facendo stare la soluzione di inulina 20' nello stomaco; dopo breve tempo dal liquido estratto si separa la inulina.

Lehmann nella sua *Chimica fisiologica* dice: « Verso l' inulina i succhi digestivi si comportano nell'identico modo che verso l'amido: e noi possiamo sostenere che per gli esami da noi fatti, per quanto non esattamente quantitativi, quella sostanza è trasformata più presto che l'ordinario amido di farina ».

Benchè siano trascorsi molti anni da questi studii del Kulz, pur tuttavia poca luce si è fatta sul meccanismo di assorbimento della inulina.

Già per primo Bouchardat aveva notato, che l'inolina si trasforma con la massima facilità in levulosio nell'organismo del glicosurico.

In seguito E. Kuelz somministrò in molti casi la inulina e notò che portava mai aumento nella emissione di glucosio. In tre casi esaminò tre volte le fecce evacuate dopo aver ingerito inulina, ma sem-

pre con risultati negativi per quanto riguarda la ricerca della medesima. In nessuno degli individui in esperimento potè dimostrare inulina nelle urine. L' urina dei casi lievi non presentava deviazioni a sinistra. La doppia determinazione ottica ed analitica nei casi gravi non faceva trovare differenze che uscissero fuori dalle ordinarie oscillazioni dei due metodi. Concludendo, le sue ricerche depongono per il completo assimilamento dell'inulina sia nelle forme lievi che nelle gravi.

Più tardi de Renzi e Reale in tre cani spancreati e diabetici notarono la scomparsa completa di glucosio, nutrendoli con minestre verdi o inulina pura.

Erano a questo punto le cose, quando nel 1903 iniziai nell'ospedale di S. Spirito in Roma le mie osservazioni, proponendomi di controllare le esperienze dei sopracitati Autori e di portare un contributo alla cura del diabete mellito. Fu mio precipuo intendimento quello di sperimentare l'influenza dei *topinambur* e delle forti quantità di inulina pura nell'alimentazione dei diabetici, nonchè di tentare la panificazione e pastificazione dell' inulina stessa.

Mi è grato esternare i miei ringraziamenti al prof. Angelini, che mise a mia disposizione il suo reparto (Sala Baglivi) ed il laboratorio dell'ospedale.

Le ricerche furono praticate su 6 infermi (Santi P., Fratini F., Bruniori A., D'Onofrio P., Stura V., Gramiecia M.), nei quali la malattia si trovava per lo più in uno stadio avanzato.

In quanto al modo col quale ho condotto i miei esperimenti, ho anzitutto esercitato sui miei ammalati la massima sorveglianza, rifiutando gli indisciplinati, e facendomi dagli altri obbedire ciecamente, ma con amore e con fiducia, non mai con la forza o ispirando diffidenza.

Prendevano abitualmente due pasti al giorno, alle 10 ed alle 16. Le analisi si facevano giornalmente sulle urine delle 24 ore, debitamente conservate.

Per la ricerca qualitativa dello zucchero dell' urina adoperai la prova del Trommer; per l'analisi quantitativa i due metodi più comuni: il polarimetrico e quello per titolazione. Il polarimetro usato fu quello del gabinetto dell' ospedale, ed a ciascuna determinazione facevo precedere delle letture con il tubo pieno di acqua distillata, per le opportune correzioni all' apparecchio.

Per la ricerca dello zucchero nelle fecce, queste si stemperavano

in H_2O, si filtravano e si decoloravano. Reazione del Trommer sul filtrato.

Per la ricerca dell'inulina, le fecce si facevano bollire in acqua e si filtrava a caldo. Trattando il filtrato con soluzione satura di barite calda, se vi è inulina, si forma inulinato di bario sotto forma di precipitato bianco.

In tutte queste ricerche mi son tenuto scrupolosamente ai precetti del Sahli.

Gli alimenti erano somministrati in proporzione al bisogno di calorie dei singoli individui, e, allorquando si sostituivano ai farinacei ordinarii i *topinambur* o l'inulina, la sostituzione era fatta con quantità aventi un valore comburente uguale ai farinacei stessi.

In due casi ho somministrato i *topinambur*. L'Heliantus tuberosus, suo nome tecnico, è abbastanza coltivato da noi. I suoi tuberi nell'aspetto somigliano alle patate. Come gusto somigliano al carciofo di giardino (Cynara). La coltivazione richiede poca cura e sono immensamente produttivi. In Roma sono molto ricercati, ma quasi esclusivamente da Israeliti. Essi contengono molta *inulina*, associata a piccole quantità di *saccarosio*, di *pseudoinulina*, *inulinina*, *eliantinina sinantina*. Con metodi da laboratorio ho potuto isolare dal succo dei tuberi il 15 °|₀ di buona inulina.

Si possono servire come le patate, fritti con burro o con olio, o lessare e servire con salsa bianca di crema e tuorlo di uovo.

Per il contenuto di cellulosa producono un discreto meteorismo, specialmente sul principio della loro somministrazione. In seguito non recano più alcun disturbo.

Il malato della I.ª osservazione ne ha mangiati per varii giorni 300 gr. *pro die*. Una volta 800 gr. ed un altro giorno 1000 gr. — Dalla sua storia clinica si rileva che la somministrazione di tali tuberi non influisce sulla emissione del glucosio, anzi con essa coincidono le cifre più basse. Dubitando che il malato avesse riacquistata una certa tolleranza per i carboidrati, un giorno, essendo lo zucchero delle urine disceso a gr. 1,80 *pro die*, sostituì ai *topinambur* le patate. Lo zucchero nelle urine salì a 54.46. Dopo una nuova e prolungata somministrazione di topinambur, lo zucchero discese di nuovo a 1.78 *pro die*. Diedi gr. 200 di pane ed ebbi 40 gr. di glucosio. Nei giorni successivi diedi di nuovo i topinambur, e con una razione di gr. 1000 ebbi 1,50 di glucosio solo!

Il malato della II.ª osservazione incominciò a mangiare topinam-

bur quando lo zucchero era in via di diminuzione: e la loro somministrazione non arrestò il cammino alla scomparsa del fenomeno più intrinseco del male. Per 13 giorni di continuo prese gr. 400 di topinambur al giorno. Lo zucchero, che al principio della somministrazione era di gr. 27, al 13.° fu di 1 gr. al giorno. Al 14.° giorno diedi 100 gr. di pane e lo zucchero aumentò; ma il massimo della emissione si ebbe al 15.° giorno.

Quando la quantità di glucosio nelle urine raggiunse meno di 1 gr: anche in questo caso sostituii i topinambur con patate. Lo zucchero da gr. 0.83 *pro die*, salì a 22 il primo giorno, a 50 il 2.°, a 21 il 3.°, a 13 il 4°.

Anche qui si ebbe meteorismo nei primi 2 giorni, ed aumento di 1800 gr. in 17 giorni.

Questi risultati sono troppo evidenti perchè possa dirsi, che i topinambur abbiano un valore negativo nella alimentazione dei diabetici, o che almeno all' uso delle patate, tanto strenuamente propugnato dal Mossé, non si debba preferire quello dei topinambur. L'utilità delle patate è anzi da alcuni di molto attenuata. Reale, ad esempio, nella sua recente pubblicazione di terapia clinica sulle *Malattie del ricambio* (Editore N. Jovene e C.°, Napoli 1904), ritiene in sostanza che le patate sono tollerate perchè povere di idrati di carbonio, di cui ne contengono, a seconda delle stagioni, dal 16 al 22 soltanto per cento. Ciò vuol dire che il diabetico al quale sono permessi 100 gr. di pane bianco può mangiare 300-350 gr. di patate senza presentare glucosuria, ma con ciò egli non viene ad introdurre una quantità di amido superiore a quella che contengono i 100 gr. di pane bianco. Aggiungasi che, se, come generalmente si ritiene, nella somministrazione delle patate, il miglioramento è dovuto tra l'altro alla ricchezza in sali di potassio, questi non fanno certamente difetto nei topinambur. Possiamo quindi affermare, che nella pratica alimentare dei diabetici i tuberi di *Heliantus tuberosus* ci offrono dei reali vantaggi rispetto ai tuberi del *Solanum*. Il loro alto contenuto di inulina li rende veramente tollerati dall'organismo diabetico.

Il conservarli è facile: si mantengono sotto uno strato di sabbia, quando si vuole mangiarli, se ne prende la quantità necessaria, si lavano e si mondano: tagliati a fettine si friggono in olio o in burro, facendo assorbire molto grasso per accrescere il valore alimentare della vivanda. Quando sono bene arrosolati perdono un po' di quell'aroma speciale e sono gustosi.

Negli altri casi ho somministrata l'inulina fornita dalla Casa Kalbaum, dandola sempre come alimento e non come medicamento. Data la sua perfetta solubilità a caldo, i miei malati la presero sempre sciolta nel brodo: questo resta limpido ed inalterato nel suo sapore.

La terza osservazione veramente ha poco valore, perchè si diede poca inolina e per soli due giorni. In ogni modo con 75 gr. di inulina non si ebbe zucchero nelle urine.

La quarta osservazione si riferisce ad un caso lieve di diabete. In pochi giorni si portò quasi a zero il quantitativo dello zucchero nelle urine, e quindi si diedero in 2 giorni 150 gr. di inulina senza che si riscontrasse glucosio nelle urine.

Il malato della quinta osservazione ci presenta una forma grave di diabete: intolleranza assoluta per i carboidrati, glicosuria persistente, accentuate complicazioni. Prese inulina in 2 periodi.

1) Il malato in seguito alla sottrazione completa degli ordinarii carboidrati va verso un notevole miglioramento; tutti i sintomi tendono a mitigarsi, specie la glicosuria. Durante questo progressivo miglioramento si danno in 3 giorni 300 gr. di inulina. L'emissione di zucchero non aumenta, anzi in modo accentuato seguita a diminuire: e diminuisce con essa, fino alla normale, la quantità dell'urina, sparisce la polidipsia e torna il senso di sazietà.

2) Dopo il primo periodo delle mie osservazioni, il malato tornò sotto la cura del sanitario del suo riparto: lasciato senza sorveglianza, le sue condizioni tornarono quelle del suo ingresso all'ospedale. Così lo trovai allorchè tornai ad occuparmi di lui. Pesava kgr. 59. Ridotta la quantità di albumina, evitate le infrazioni alla dieta, ridussi di molto la glicosuria; anzi un giorno l'urina fu priva di glucosio. Somministrai in 4 giorni 400 gr. di inulina: le analisi giornaliere ce ne dimostrano la perfetta tolleranza.

Il sesto caso è grave e ci offre il modo di fare parecchie osservazioni. Nella mia abituale ricerca di diabetici per le varie corsie dell'ospedale, lo trovai dopo 17 giorni dall'ingresso, ed emetteva 305 gr. *pro die* di glucosio, nonostante la privazione di carboidrati. Era l'albumina alimentare la sorgente dello zucchero; infatti la emissione di questo è parallello all'aumento dell'introduzione di quella. Il malato è docilissimo e, fermo nella volontà di voler guarire, conscio della gravità del suo male, obbedisce ciecamente al medico.

Somministro inulina (50 gr. —100 gr.) in questi giorni in cui l'emissione di zucchero è così grande: anzichè nuocere, è di ottimo gio-

vamento; la glicosuria non cresce, ma tende a diminuire, si arresta il dimagramento, si sollevano alquanto le condizioni generali. Il glucosio in 7 giorni si riduce di 100 gr. al giorno. All'ottavo giorno i 100 gr. di inulina si sostituiscono con 100 gr. di pane (= 60 di amido): lo zucchero aumenta di 200 gr. nelle 24 ore.

Per altri 6 giorni somministro complessivamente 800 gr. di inulina: le condizioni generali seguitano a migliorare, il malato ha la sensazione di un benessere insolito; e ciò che molto lo consola è il sentirsi perfettamente sazio, poichè non trova più nei pasti con inulina quel vuoto che prima lo tormentava tanto, nonostante la grande quantità di albumina e di grassi ingeriti.

A questo punto si nota che la glicosuria non tende a diminuire più di tanto. Ridussi più della metà l'albumina alimentare e lo zucchero diminuì di nuovo e di molto. Durante questa discesa per 13 giorni l'infermo prese complessivamente circa gr. 1000 di inulina: il glucosio delle urine oscillò irregolarmente fra un minimo di gr. 6 e un massimo di gr. 94 p. d. Le oscillazioni si mantennero negli stessi limiti nella successiva quindicina, in cui non si diede inulina.

Degno di molta considerazione è il comportamento del peso del corpo di questo individuo.

Al principio dei miei esperimenti aveva già attraversato un lungo periodo di dimagramento. Pesava circa 62 kgr., e non poteva essere altrimenti disponendo solo di circa un migliaio di calorie al giorno.

a) Dal giorno 11 al 26 di aprile il suo peso (verificato da me e sempre nelle identiche condizioni) aumenta di 4 kgr.—Questo aumento coincide con 1) aumento dei grassi, 2) aumento dell'albumina, 3) somministrazione di inulina, 4) forte eliminazione di zucchero.

b) Dal 26 aprile al 9 maggio diminuisce di kgr. 3,600. Questa diminuzione coincide con 1) aumento dei grassi, 2) diminuzione dell'albumina, 3) mancanza di inulina, 4) eliminazione di zucchero molto minore del periodo precedente.

c) Dal 9 al 29 maggio il peso aumenta da 62, 400 fino a kgr. 68, 500. Questo nuovo innalzamento coincide 1) con una somministrazione ugualmente forte di grassi, 2) con maggiore limitazione dell'albumina alimentare, 3) con la somministrazione di inulina, 4) con glicosuria egualmente bassa.

È chiaro che l'inulina è qui un fattore molto importante nell'aumento del peso del corpo, fattore che agisce direttamente come sostanza nutritiva e come agente di risparmio dell'albumina; indiretta-

mente favorendo forse una maggiore assimilazione delle sostanze grasse, e come quella che riporta al suo vero tipo l'alimentazione umana che non può assolutamente essere di sola carne o di soli vegetali.

Incoraggiato dai buoni risultati ottenuti nell' Istituto Chimico di Roma dal prof. Ulpiani intorno alla fabbricazione di una inulina pura, e sovratutto economica, non che dalle prove cliniche così decisamente favorevoli all'uso della inulina , ho inteso il bisogno di rivolgere la mia attenzione su di un altro argomento: studiare il modo di somministrare l' inulina sotto una forma più gradevole e più materiale, cercando di soddisfare anche quella benedetta fame di pane e di paste (che è una vera ossessione per i diabetici), col dare pane e paste di inulina.

Per ciò che riguarda il pane, dico francamente e subito che non sono riuscito a prepararlo, per non aver potuto ottenere la fermentazione della massa da panificare senza che l'inulina avesse subìto alterazioni chimiche. Queste difficoltà dovute ai caratteri chimico-fisiologici dell'inulina, altrove ampiamente descritti, fecero sì che abbandonassi con mio sommo rincrescimento l'idea di dare al diabetico un pane di inulina.

Minori difficoltà presentarono le prove per la preparazione delle paste di inulina. Fui coadiuvato in questo dalla mia buona padrona di casa. Dopo molti esperimenti falliti, mi venne una idea: procurarmi per le mie prove una farina di frumento, con il levulosano al posto del glucosano.

A questo scopo mi procurai una buona quantità di glutine dalle migliori case: ma non potetti servirmene per i miei esperimenti. Mi convenne prepararlo da me, purissimo; dopo il disseccamento però neanche questo si prestò al mio intento. Ed allora pensai di preparare il glutine e di impastarlo intimamente appena preparato, ancora fresco con il 60 $^{0}/_{0}$ di inulina: la pasta che si ottiene si attacca alle mani ed al tavolo, e per renderla più maneggevole è consigliabile di ungere le une e l'altro con un pò di olio. È necessario fare la massa più compatta e più dura che è possibile: si può ricorrere al taglio manuale come si usa abitualmente nelle nostre cucine; o si possono ottenere meglio i risultati servendosi di cilindri a pressione, simili a quelli che pure si adoperano in molte famiglie per fare le paste in casa. Con questo metodo ho potuto ottenere delle paste da minestra perfettissime, resistenti alla cottura, di ottimo gusto. Per ottenere una buona

minestra, allorchè il brodo è in ebollizione, si versa in esso quella quantità di pasta che più si vuole, e dopo pochi minuti questa è perfettamente cotta; è necessario che non passi di cottura, altrimenti di essa non resta che lo scheletro di glutine, insipido. Non si consiglia di dare una forma lunga alle paste, non resistendo questa forma alla cottura. Si adoperi sempre il brodo come mezzo di cottura, affinchè l'inulina che in parte si scioglie sia introdotta con esso nell'organismo.

Il prof. Angelini, che ebbe a provare una piccola quantità di queste paste, le trovò buonissime. Non ho potuto perfezionare il mio metodo, nè fare delle larghe osservazioni su malati, per non aver potuto disporre di maggiori quantità di inulina. Mi auguro che il prof. Ulpiani abbia proseguite le sue ricerche sulla fabbricazione di un levulosano tanto utile, e che dia mezzo all'industria di fabbricarne a prezzo economico, per le numerose applicazioni che potrà avere clinicamente.

Riassumendo, dai risultati delle presenti ricerche, si rileva quanto segue:

Conclusioni

L'*inulina* è sempre ben digerita ed assimilata dai diabetici, anche se somministrata a lungo ed a dosi alte, in modo da poter sostituire completamente i farinacei ordinarii. In effetti le fecce non ne contengono giammai quantità apprezzabili. Nel contempo la glucosuria scomparisce, aumenta il peso del corpo e si accrescono le forze generali.

Ciò conferma le ricerche anteriori di Bouchardat in Francia, di Külz in Germania e di de Renzi e Reale in Italia.

2. La panificazione e pastificazione dell'inulina devono perciò formare lo scopo principalissimo di ulteriori ricerche. Il tentativo di pastificazione da me fatto incoraggia a proseguire sulla via sopra indicata.

3. I tuberi di *topinambur (Heliantus tuberosus)*, ricchi di inulina, rappresentano pei diabetici un ottimo alimento. Essi sono senza confronto preferibili ai tuberi delle patate ordinarie (Solanum tuberosum) raccomandate dal Mossè e generalmente consigliate.

RIVISTE GENERALI

Il fosforo in terapia

In quest'ultimo quarto di secolo, quasi ogni anno, si è messo fuori un nuovo preparato di fosforo, dal quale si è creduto ottenere il massimo effetto nella cura; mentre, d'altra parte, si sono pubblicati numerosi lavori sia sull'importanza della cura fosforata, sia sui principi generali sui quali essa è fondata, cercando di modificare recentemente le teorie dominanti, in apparenza così solidamente stabilite, relative alla natura intima ed alla patogenesi di quella vasta classe di mali, che si è convenuto di raggruppare sotto il nome generico di *neuro-artritici*. Per questo mi è parso importante dare un'idea generale sulla quistione, sempre così palpitante d'attualità, dell'uso del fosforo in terapia, trattandola da un triplice punto di vista e cioè: in prima esponendo le varie tappe percorse; in seconda esponendo i mezzi attuali di azione; in terza ricompendiando le dottrine e le idee emesse sulla fosfoterapia, le quali se da un lato forse sembrano troppo esclusive e troppo assolute, dall'altro meritano di essere portate a conoscenza di quanti si occupano di terapia per la loro originalità, per l'evidente solidità delle basi e per le conseguenze terapiche, che da esse derivano.

Storia. In tutti i tempi si è usato in terapia il fosforo, ma con dei procedimenti ed in seguito a concezioni molto differenti, che possono tuttavia raggrupparsi in tre periodi, di durata però molto ineguale.

Il primo periodo potremmo dirlo della *fosfoterapia inconsciente,* e dura dai più remoti tempi fino allo spirare del XVIII.° secolo. Il fosforo si usa in modo indiretto, in una maniera quasi inconsciente e senza alcun principio terapico; tutto soggiace ad un meschino empirismo e ad una bizzarra espressione dottrinaria. Non pertanto in realtà la fosfoterapia esisteva, e difatti i vecchi terapisti conoscevano l'azione eminentemente ricostituente del torlo d'uovo, sorgente e fattore di vita, ed utilizzavano di continuo i prodotti della combustione delle sostanze ossee, le più diverse concrezioni, dalle innumerevoli specie di *belzuar* sino alle perle ed agli occhi di gambero, ed il famoso *album graecum*, che, come dice Viret nel suo trattato di farmacologia, non è altro che degli escrementi di piccoli cani ai quali si era fatto rosicchiare delle ossa, contenenti per ciò del fosfato di calce. Oggi la chimica moderna ci ha edotti che in quelle sostanze si conteneva in abbondanza del fosforo in diverse combinazioni.

Così pure l'impiego delle glandole genitali, dei semi animali, dopo gli studii moderni, si è visto che era dovuto appunto alla presenza in essi di fosforo.

Infine quando Ippocrate sanificava i suoi ammalati e convalescenti con la decozione di orzo, colla sua *tisana,* non faceva altro che somministrare loro del fosfato facilmente assimilabile.

Il secondo periodo è quello della fosfoterapia empirica.

Questo periodo in cui si impiegano *scientemente* le sostanze fosforate, non comincia che da poco e, sebbene nel 1665 Brand di Amburgo isola il fosforo come un sale contenuto nelle urine; tuttavia per molto altro tempo ancora è confuso con altre sostanze, con le quali ci ha nulla di comune, come per esempio coll'agata, collo stesso diamante e colla pietra di Bologna, che non è altro se non un solfuro di bario; ma questa confusione si spiega col fatto, che la pietra di Bologna possiede la proprietà, oggi così ben conosciuta, di essere *fluorescente,* la quale è stata confusa per molto tempo con la fosforescenza.

Poco a poco infine il fosforo comincia ad essere meglio conosciuto; se ne scovre la presenza allo stato di combinazione varia nei differenti regni, ed in particolare nelle diverse parti dell'organismo umano; la sua importanza come componente essendo allora conosciuta, e guidati semplicemente dalla nozione della sua abbondanza, il suo regno terapeutico propriamente detto incomincia allora a sorgere.

La prima applicazione se ne fa a proposito delle malattie del sistema osseo, il che non sorprende, riflettendo all' enorme quantità di fosforo che vi si contiene, e che, secondo il loro modo di vedere, occupa il primo posto. nell'organismo.

Per questo, durante un certo tempo ancora, è molto difficile decidere se allo stesso metalloide, o alle basi colle quali era unito nelle preparazioni allora usate, fosse dovuta la grande importanza che gli attribuivano i terapisti.

Gli studii sull'argomento vanno sempre più aumentando, e bentosto la medicatura fosforata si è cercata applicarla in tutti quei casi in cui erano lesi gli organi, nella cui costituzione il fosforo occupava un posto importante (sistema nervoso, apparecchio genitale); ed anche in quei casi in cui vi era una deficienza organica generale o un' accentuata denutrizione.

Il terzo periodo è quello della fosfoterapia scientifica.

Nel periodo contemporaneo i dati acquistati colla sola osservazione clinica vengono confermati e precisati coi lavori di laboratorio.

Si cerca tutto ad un tratto stabilire coll'analisi delle escrezioni il momento in cui è indicata la somministrazione del fosforo, ed in generale si può dire, che lo si usa tutte le volte che l'organismo perde una esagerata quantità di fosforo. Ma il problema acquista maggiore

importanza quando vogliamo renderci conto, non solamente della presenza e della varia ripartizione del fosforo nei tessuti viventi e nei loro prodotti di disintegrazione, ma anche dell' intima e reale natura delle combinazioni alle quali il fosforo si trova unito; e, cosa più importante ancora, la parte che esso ha nei cambiamenti nutritivi intracellulari e del suo valore nella produzione dei fenomeni così essenziali nella difesa organica.

I leucociti, di fatto, sono eminentemente ricchi di sostanza fosforata (nucleina), e sono essi appunto che trasportano il fosforo introdotto nell' organismo; così pure è dovuta alla presenza di questo metalloide la loro azione fagocitaria e battericida.

Senza fosforo niente sviluppo, niente vita; questa è in fine la formola alla quale portano le moderne ricerche l' importanza della fosfoterapia. Alle cognizioni teoretiche acquisite d' allora in poi vanno di pari passo quelle farmacologiche. Si trascura bentosto la ricerca del prezioso metalloide nel regno minerale, e si domanda invece alla materia organica vivente una forma di combinazione fosforica, capace di essere utilizzata facilmente dalle nostre cellule, nel modo più diretto possibile e col minor lavoro di assimilazione.

Nulladimeno è interessante notare, che sebbene si agisse con maggior esperienza scientifica e con gran precisione nella ricerca dei mezzi e nel controllo della loro azione, e vi fosse maggior serietà e meno fantasia nello studio delle indicazioni, noi tuttavia nella pratica ci troviamo ora presso a poco allo stesso punto in cui si trovava la medicina ippocratica: all'uovo, alla slattatura, ai semi animali, ai decotti di orzo si è sostituito l'uso di estratti speciali, che sono senza dubbio più usabili e più attivi; però le grandi basi restano le stesse e le indicazioni terapiche non sono molto variate.

Ma in questi ultimi anni è apparsa una nota nuova in riguardo alla quistione della fosfoterapia, ed è dovuta all'opera del farmacista Joulie, al quale si deve un metodo terapico che merita considerazione, sebbene non ancora abbia acquistato il diritto di essere citato nei trattati, ove sono sempre esposti, presso a poco gli antichi concetti, che sono poi quelli che informano tuttora la pratica giornaliera della fosfoterapia.

Idee informatrici della medicatura fosforata, e le idee direttrici sulle quali è basato l'uso dei composti fosforati sono di due sorta: le idee classiche e le idee nuove.

1.° Principii classici della fosfoterapia.

Come abbiamo già mostrato, si può dire che pei classici la fosfoterapia non costituisce altro che un caso particolare di alimentazione.

In effetti è indiscutibile che l'introduzione del fosforo è indispen-

sabile tanto all'accrescimento del nostro organismo, che al mantenimento della sua integrità; giacchè da una parte i nostri elementi anatomici ne contengono abbondanti quantità in combinazione varia (il sistema nervoso ne contiene 12 gmi., calcolato come P^2O^5, i muscoli 130 gmi., lo scheletro 1400 gmi.), e d'altra parte si trova anche abbondante, nello stato normale, nelle nostre deiezioni (gr. 2,30 nelle urine; 31 a 36 gr. per 1000 nelle fecce).

Le quantità di fosforo alle quali corrispondono queste ultime cifre non provengono sempre dalla sola disintegrazione cellulare, ma anche, per una gran parte, dalle sostanze alimentari ingerite. Si dovrà dunque da questo lato farle subire una seria correzione per avere la razione fosforata indispensabile.

Nello stato patologico l'eliminazione di fosforo può essere considerevolmente accresciuta (nella fosfaturia), ed inoltre certi prodotti fluidi, emessi talvolta in grande abbondanza, possono contribuire ancora nella spogliazione organica dello stesso ordine: tali sono gli sputi, specie nei tubercolotici, ed il pus. (Per 100 parti di globuli di pus vi ha 0,405 di fosfato di calcio; 0,113 di fosfato di magnesio; 0,916 di fosfato di ferro e 0,916 d'acido fosforico (Hoppe Seyler) e per 100 parti di siero vi è da 6 a 10 gmi. di leulina e da 3 a 6 gmi. di fosfati diversi (Robini).

Fortunatamente tutte le sostanze abitualmente fornite dai due regni viventi per l'alimentazione presentano del fosforo in quantità molto apprezzabile: così, nel regno animale, 100 gmi. di cenere di carne muscolare contengono 37,5 d'acido fosforico, che corrispondono allo stato fresco a circa 5 gmi. per 1000 (Champion e Pellet citati da Gautier), il latte contiene da 3,40 (latte di donna Schwentz) a 4,37 (latte di vacca Marcheud) di fosfati diversi per litro, ed infine l'uovo è composto all'incirca di 4 gmi. d'ac-fosforico per 100 ed il giallo di 60 a 66 %.

Nel regno vegetale si trova, secondo Moleschott, per mille parti,

nelle patate	1,79 di P^2O^5
nel riso.	3,12
nel frumento	9,88
nell'orzo	11,32
nelle lenticchie	5,97
negli asparici	1,13
nelle carote	2,17
nelle mandorle	20,75 ecc.

Ora l'osservazione di ogni giorno mostra, che allo stato normale le quantità introdotte nell'organismo per la nutrizione abituale di questi diversi alimenti sono largamente sufficienti.

Per conseguenza non è senza interesse rapportare le nutrizioni fosforate a quella clorurata, che si mostrano come assolutamente connesse. Ora se qualche rara voce discordante si eleva di qua e di là, in generale però il consentimento è unanime nel reclamare una parte supplementare di fosforo al regno inorganico quando l'organismo ne difetta. È dunque permesso affermare, che se allo stato normale l'impiego di una razione fosforata speciale appare come inutile, non è così nelle circostanze patologiche, quando gli esiti del fosforo sono aumentati (suppurazione, fosfaturia), oppure i bisogni dello stesso ordine sono anormalmente esagerati.

Ora, accanto al fosforo che contengono gli alimenti, vi sono delle altre sostanze (idrati di carbonio, materie azotate), per cui il bisogno di un supplemento di fosforo non si può soddisfare con essi, anche per questi inconvenienti: necessità di un maggior lavoro digestivo per trasformarlo in una sostanza assimilabile; possibilità di disturbi gastroenterici, riassorbimento di prodotti di fermentazione, difficoltà ulteriori di assimilazione, ed anche, spesso, elaborazione intraorganica incompleta con tutti quegli inconvenienti così ben conosciuti. Per ciò si è cercato, senza derogare dalle regole della logica e del rigore scientifico, di introdurre il fosforo nell'organismo, spoglio di qualsiasi altro principio inutile; si è cercato insomma di agire a tal riguardo in casi nettamente differenti, come si è fatto in tutti i tempi, in circostanze ordinarie a proposito del cloruro di sodio.

Questa è in succinto la classica concezione della fosfoterapia; vedremo in seguito i mezzi usati per raggiungere questo scopo ed il loro relativo valore.

Per Joulie invece l'indicazione terapeutica del fosforo poggia tutta sullo stato dell'acidità organica. Questa sua concezione è venuta come un diretto corollario dai lavori di Gautrelet, il quale ha dimostrato, che, contrariamente alle idee ammesse prima di lui, *il sangue non è alcalino che apparentemente; ma in realtà per il suo acido carbonico e per sali monometallici che contiene è acido.*

Per queste condizioni si può pensare che le variazioni dell'acidità urinaria siano un esponente di quella del sangue: e perciò lo studio di questa acidità acquista una importanza grandissima in Clinica.

L'originalità nell'opera di Joulie sta appunto nel metodo di studio e di osservazione da lui adottato a tal riguardo, e per cui si è messo al riparo di tutte quelle incertezze, che si trovano nei vecchi metodi dell'esame delle urine e così poter ricavare le sue deduzioni col maggior rigore possibile.

Per dosare l'acidità consiglia d'abbandonare i reattivi coloranti ed usare invece il saccarato di calce, in soluzione titolata, con cui si satura l'acidità sino all'apparire di un intorbidamento dovuto alla pre-

cipitazione dei fosfati; ma per escludere gli abituali errori d'interpretazione, causati dalle sostanze provenienti dall'alimentazione o dal tubo digestivo, egli consiglia di servirsi solo della prima urina emessa al mattino. Inoltre invece di rapportare tutti i risultati ottenuti dall'urina esaminata all'unità di volume, il che é assolutamente arbitrario, o alla quantità totale di urina emessa nelle 24 ore, la quale varia moltissimo a seconda il vario regime alimentare, alla quantità di bevande ingerite, all'età, alla statura ed a tanti altri fattori, per cui si incontrano mille complicazioni e difficoltà, Joulie invece si rapporta alla *densità* dell'urina esaminata, o per meglio dire alla differenza che passa fra questa densità e quella dell'acqua distillata nelle stesse condizioni di temperatura. Questa differenza è indicata colla lettera greca Δ, e secondo Joulie normalmente Δ sarebbe uguale a 18,64 a 15° C.[1].

In queste condizioni nei soggetti che possono essere considerati come normali, l'acidità espressa in acido solforico monoidrato sarà all'incirca di 0,849, ed il suo rapporto coll'eccesso della densità dell'urina normale sull'acqua distillata varierà fra 4 e 5; in media 4,55. Per conseguenza *tutte le volte che l'analisi darà una cifra superiore a 5 si tratterà di urina iperacida; al disotto di 4 invece si tratterà di urina ipoacida.*

Ma, qualunque siano i mezzi usati per eliminare qualsiasi influenza estranea, pur tuttavia l'iperacidità può essere esagerata, o, per meglio dire, una ipoacidità reale può essere mascherata dall'intervento di acidi organici di fermentazione. Per questo è necessario di dosare l'acidità fosforica dell'urina, e compararla all'acidità precedentemente ottenuta. Normalmente e all'incirca 2,083 ed il suo rapporto all'eccesso della densità varia fra 11 e 11,5 (in media 11,17): *al disotto di* 11 vi sarà dunque ipofosfaturia, al disopra di 11,5 invece vi sarà iperfosfaturia.

Confrontando questo rapporto col precedente, si ha l'indicazione precisa della reazione umorale ed anche un'indice dello stato delle funzioni digestive; la coesistenza di una acidità esagerata con una ipofosfaturia normale mostra in realtà, che vi sono delle fermentazioni digestive, cioè una insufficienza gastro-intestinale, una dispepsia ipostenica; il che è stato sempre confermato coi risultati del sondaggio gastrico.

Joulie, studiando un gran numero di malati, è arrivato a questa conclusione inattesa, che cioè *ordinariamente, nei casi ove abitualmente si è ritenuta origine del male l'iperacidità umorale, e, per conseguenza si è intrapresa una cura alcalina; in questi casi invece è l'ipoacidità che esiste, tutto al più mascherata da una iperacidità estranea.*

Cautru, p. es., ha riscontrato su 66 dispepsie artritiche 55 volte l'urina ipoacida e 2 volte alcalina, 6 volte normale e 5 iperacida; su 73

diabetici, 14 volte urina iperacida, 14 volte normale e 45 ipoacida; su 80 nevrastenie artritiche, 65 ipoacide, 3 alcaline, 5 normali ed infine su 39 infermi di malattie cutanee croniche non vi era alcuno, in contraddizione colle idee finora dominanti, che avesse urina iperacida.

Per questo lo scopo che la terapia deve raggiungere, è di *ristabilire l'acidità necessaria per muntenere in dissoluzione il fosfato di calce, solubile soltanto in un mezzo acido; giacchè sarà questo che determinerà, ogni volta che si accumula nell'organismo ipoacido, una seguela d'inconvenienti, che si è attribuito a torto finora all'acido urico e per conseguenza all'iperacidità generale.*

In effetti dalle osservazioni personali che hanno servito di punto di partenza a tutti i lavori successivi, Joulie, che curò se stesso, servendosi con tutta scrupolosità del classico arsenale terapico finora usato senza ricavarne alcun benefizio; vide invece cessare tutti i disturbi del grande e piccolo artritismo, che per molti anni l'avevano afflitto, servendosi del principio innanzi enunciato.

Ma qual rapporto ha questo principio colla medicatura fosforata? Ha un'importanza forse la natura dell'acido che deve essere impiegato?

In vero, gli acidi organici non possono servire, giacchè sono trasformati dai processi digestivi in basi alcaline ed il loro impiego sarà riservato per casi particolari. In riguardo poi agli acidi minerali, questi non modificano, in ultima analisi, l'acidità organica che, in un modo indiretto, decomponendo cioè il fosfato di calce in eccesso nella circolazione, per cui si mette in libertà il suo acido fosforico.

Appare dunque come logico di usare proprio questo stesso acido fosforico, ed allora i dati classici relativi all'azione del fosforo pei fenomeni organici non potranno che appoggiare questa scelta. Si può così dire che, *colle nuove idee la medicatura forforata diventa la medicatura forforica.*

D'altra parte l'uso dei fosfati non deve essere completamente bandito dalla terapia; ma deve semplicemente esser ridotto come un accessorio.

Joulie, in effetti, calcola da una parte l'acido fosforico contenuto nei fosfati alcalini e dall'altra il fosfato di calce e di magnesia in rapporto all'eccesso di densità, e somministra in più dell'acido fosforico quello di questi sali che egli crede essere in difetto nell'organismo.

Parallelo delle due concezioni della fosfoterapia. — Le idee di Joulie possono facilmente conciliarsi colle antiche idee sulla fosfoterapia, anzi si può dire che, lungi dal contraddirsi, i due metodi si completano a vicenda; d'altra parte Bardet aveva di già notato, che i glicerofosfati acidi avevano una attività terapica maggiore di quelli neutri.

L'unica differenza vera, che in ultima analisi appare con precisione, è che il metodo classico è essenzialmente sintomatico, giacchè tende solamente a rifornire l'organismo delle sostanze fosforate in rapporto alle perdite che questo subisce; invece il nuovo metodo si fa guidare da criterii patogenetici, giacchè tende a modificare l'attività cellulare e ad attivare l'elaborazione intraorganica e l'assimilazione dei principii fosforati che si trovano nell'alimentazione ordinaria, aiutata o meno dall'aggiunta di una razione terapeutica supplementare.

Tuttavia il metodo di Joulie ha avuto varie obiezioni, le une sono relative alla tecnica seguita ed al valore del punto di comparazione scelto; ma invero si può dire, che lo stesso Joulie le aveva prevenute in gran parte, e, tutto sommato se questo metodo ha delle imperfezioni, è sempre da preferirsi a tutti gli altri finora ritenuti i più adatti ed i meno erronei. Le altre obiezioni poi non sono che il grido di rivolta delle antiche dottrine di patologia generale; ma, fatti clinici raccolti finora in numero veramente imponente da tutti i medici, che hanno studiato seriamente questo metodo, pare permettano di rispondere a tutti vittoriosamente.

La relativa novità di questo metodo e d'altra parte la numerosa serie di mali che si pretende curare, mostrano che sarebbe un grave errore rinunziare subito e in maniera definitiva alle idee colle quali siamo vissuti fino oggi, e che attendono i risultati di una più vasta esperienza. Forse allora apparirà chiaro, che la questione merita di essere scissa e che, sia dai classici che dagli innovatori, si è avuto il torto di voler troppo generalizzare i dati veri e indubitabili per dei casi speciali.

In vero il metodo di Joulie merita di essere preso in considerazione seria, ed i pratici devono pensarvi ogni volta che si trovano in presenza di malattie croniche per le quali la vecchia terapia si è mostrata insufficiente.

Ma è necessario non trascurare la base indispensabile per l'uso di questo metodo, e che è l'analisi dell'urina eseguita coi principii già indicati; altrimenti si andrà male senza il diritto di incolparne il metodo.

Indicazioni della fosfoterapia. — Secondo le antiche idee la fosfoterapia è indicata in tutti gli stati depressivi, specie quando vi si accompagna una esagerata eliminazione fosforica per mezzo dei varii prodotti d'escrezione, fisiologici e patologici. D'altra parte la presenza del fosforo in grande quantità nelle ossa e nei nervi ne spiega sufficientemente l'uso nelle malattie di questi tessuti, come nelle fratture, nell'osteomalacia, nel rachitismo, nella neurastenia, atassia, anafrodisia, impotenza.

I risultati ottenuti in queste circostanze sono peraltro molto con-

tradditorii, tanto più che non si può fare facilmente la tara esatta di ciò che si deve al fosforo nei casi di successo, e ciò che si deve alle altre pratiche usate.

Secondo il metodo di Joulie le indicazioni sono essenzialmente individuali; ciò che precisa l'impiego del fosforo è il terreno umorale determinato in maniera precisa coll'analisi dell'urina.

Non vi sarà alcuna meraviglia di vedere fra gli ammalati, che ne hanno ottenuto buoni effetti, dei diabetici, dei nevrastenici, dei reumatici cronici, degli obesi, dei tubercolosi, dei dispeptici, dei gottosi, dei litiaci biliari ed urinarii, di casi di affezione epatica e cutanea, insomma in tutti i casi di malattia cronica. Per ben comprendere questa grande estensione terapica del fosforo e non dedurne, come si sarebbe tentato di fare, un argomento contro il valore e la serietà del metodo, non si ripeterà mai abbastanza che non si ha la pretesa di guarire il diabete, la gotta, la dispepsia. ecc., ma semplicemente guarire dei gottosi, dei diabetici, dei dispeptici, ed è sotto questo punto di vista che bisogna giudicarlo.

Mezzi attuali per realizzare la fosfoterapia. — Citeremo soltanto i mezzi proposti allo scopo di fare assorbire ed assimilare in maggior proporzione il fosforo degli alimenti (metodi culinarii speciali, processi perfezionati di panificazione, sali da tavola speciali), e così pure ricordiamo che l'olio di fegato di merluzzo, un medicamento così usato nelle depressioni, contiene 0,203 di fosfati p. 1000, e certi estratti sono raccomandati come contenenti due volte dippiù, senza parlare delle diverse emulsioni fosforate.

Più particolarmente attenenti al nostro argomento sono la medicazione sequardiana e la terapia col lievito.

La prima, secondo A. Robin, « non agirebbe probabilmente che in ragione dei fosfati organici, che contiene il liquido testicolare, di modo che si potrebbe sostituire a questi con vantaggio gli stessi fosfati organici avendosi così anzi dei prodotti ben definiti e dosabili, anzichè una preparazione incerta, variabile e facilmente alterabile ». E per queste idee venne la creazione dei glicerofosfati sintetici.

In riguardo ai lieviti, provenienti dall'uva o dal fermento della birra, secondo certi Autori, dovrebbero ogni loro benefica azione, come coadiuvante la difesa organica contro le suppurazioni, alle sostanze fosforose (nucleine) in essi contenute; queste stesse sostanze fosforate che recentemente sono state preparate farmaceuticamente, come diremo. Si presenta così un problema biologico e farmaceutico molto complesso, che a noi basta semplicemente accennare.

(*continua*) Dott. VINCENZO PATRICELLI.

MALATTIE DEL SANGUE

ZERI A.—Sull'anemia aplastica.

La denominazione di *anemia aplastica* fu per primo adoperata dall'Ehrlich per caratterizzare una speciale forma di anemia perniciosa progressiva, nella quale si mostra quasi del tutto spento ogni potere di rigenerazione sanguigna da parte del midollo delle ossa.

Nel primo caso descritto dall'Ehrlich si trattava di una donna anemica per ripetute emorragie dell'utero (anemia secondaria post-emorragica) e che morì offrendo la sindrome di un'anemia perniciosa progressiva. Il reperto ematologico però fu in vita alquanto diverso da quello che d'ordinario suole verificarsi nell'anemia perniciosa progressiva; cioè mancò costantemente ogni forma di ematoblasta (sia normo-che megaloblasti) ed i globuli bianchi, diminuiti di numero, erano in prevalenza linfociti (80 %), mentre i polinucleari neutrofili erano rappresentati dal 14 % e i grossi mononucleari dal 3 %. All'autopsia si trovò: anemia gravissima di tutti gli organi, degenerazione grassa del cuore, emorragie multiple del pericardio e della retina, mancante la trasformazione del midollo giallo delle ossa lunghe in midollo rosso.

Un altro caso analogo a questo fu descritto da Ehrlich istesso.

Engel, parlando del midollo aplastico, riporta un terzo caso di anemia aplastica, in cui si aveva oligocitemia discreta, forte oligocromemia, assenza di globuli rossi nucleati, non micro- nè macrociti, non policromatofilia, leucopenia relativa ed assoluta con enorme aumento percentuale dei linfociti (90 %) per rispetto ai polinucleati (7 %); assenza di eosinofili. Alla autopsia furono riscontrate le alterazioni proprie del midollo aplastico, cioè assenza di midolo rosso sia nelle diafisi che nelle epifisi delle ossa lunghe; il midollo delle ossa corte si mostrava rosso-grigiastro, diffluente, non contenente cellule midollari.

Bignami, nei suoi studii sull'anatomia patologica dell'infezione malarica cronica, riferisce due casi di anemia grave post-malarica, che all'autopsia non mostrarono da parte del midollo osseo segno alcuno di rigenerazione sanguigna, tanto che dal citato Autore vengono rassomigliati, anche per il reperto ematologico ottenuto in vita in uno di questi casi, alla speciale forma riferita da Ehrlich.

Schaumann in una monografia sull'anemia perniciosa progressiva riferisce incidentalmente un caso di anemia aplastica occorso alla sua osservazione. Questa riguardava un uomo di 22 anni, che senza cause determinate cominciò ad anemizzarsi. Lo stato di anemia progrediva rapidamente ed all'esame obiettivo si aveva: pallore, rumore intenso sistolico al cuore, oligocitemia, oligocromoemia, globuli rossi pochissimo alterati per forma e grandezza, non globuli rossi nucleati, globuli bianchi invariati numericamente. L'infermo morì coi segni di esaurimento generale.

All'autopsia: emorragie puntiformi della cute delle cosce, dell'epicardio, della retina; agli apici polmonari tubercoli miliarici circondati da tessuto fibroso; cuore dilatato con degenerazione grassa delle sue pareti. Il midollo dello sterno era pallido, e giallo quello della epifisi omerale.

Lazarus discorrendo di midollo aplastico e di anemie aplastiche, dopo aver messo in rilievo la grandissima rarità di queste, tanto che i casi fino ad ora occorsi si possono contare sulle dita, si domanda se esse si debbano considerare come speciali forme di anemia perniciosa progressiva o non piuttosto come gradi estremi di anemie croniche semplici, tanto più che il reperto ematologico si assomiglia più al reperto, che nelle croniche anemie semplici suole riscontrarsi e non a quello delle vere anemie perniciose progressive.

Dal modo di reagire del midollo osseo, le anemie potrebbero, secondo lo stesso Autore, esser distinte in anemie normoblastiche, megaloblastiche ed aplastiche: in queste ultime si avrebbe come un torpore, una paralisi del potere reattivo midollare, e tale torpore si tradurrebbe sintomatologicamente con l'assenza nel sangue circolante di quelle forme caratteristiche della esagerata funzione midollare.

Che l'aplasia del midollo possa essere in rapporto con l'intensità del processo determinante lo stato anemico e non con la specificità dello stesso, lo comproverebbero le esperienze di Bettman, il quale nelle intossicazioni sperimentali d'arsenico sui conigli ha potuto dimostrare, che per dosi piccole di veleno si provocava una trasformazione del midollo giallo in rosso, mentre per dosi più elevate poteva cessare ogni reazione ed ogni funzione di compenso da parte del midollo istesso.

Da ciò l' anemia aplastica non costituirebbe una speciale forma etiologica, ma anatomica, rispondente ad alterazioni gravi del midollo delle ossa, il quale perde per così dire ogni sua virtù specifica omopoietica.

Pane nella Clinica de Renzi ebbe occasione di studiare un caso del genere riguardante un giovinetto di 16 anni, che ammalatosi in maggio 1899 con emorragie gengivali, epistassi, cefalea e vertigini, morì alla fine del dicembre dello stesso anno.

In vita si notava all'esame del sangue oligocitemia, oligocromoemia, scarsi macrociti, assenza di emazie nucleate, globuli bianchi in numero presso che normale con una proporzione di polinucleari uguale a quella dei monucleari, costituiti questi da linfociti piccoli, assenza di eosinofili e di basofili.

All'autopsia si osservava d'importante: tumore di milza, degenerazione grassa del fegato e dei reni, iperplasia delle placche del Péyer e dei follicoli solitarî nell'intestino, midollo delle diafisi delle tibie di colorito giallo.

Questo caso fu utilizzato da Pane per ricerche etiologiche, e riuscì ad isolare dal sangue preso dal cuore del cadavere molti stafilococchi che egli con la dovuta prudenza s'astiene dal mettere in rapporto diretto colla genesi della grave anemia.

Bloch in appendice ad un suo lavoro sopra il significato dei megaloblasti e dei megalociti riporta due casi, da lui osservati, di anemia aplastica.

Nel primo si tratta di una donna polisarcica, di 63 anni, che cominciò ad ammalarsi con aspetto profondamente pallido e con debolezza generale sempre più crescente. Rimase in tale stato per 6 settimane, poi apparvero gravi emorragie dalla bocca e dal naso, numerose petecchie ed estese suggellazioni sparse in tutta la superficie del corpo. Dopo 4 giorni l'inferma morì, e all'autopsia il midollo delle ossa lunghe non mostrava alcuna trasformazione linfoide e quello delle co-

stole non presentava alcun megaloblasto; oltre le note alterazioni anatomiche dell'anemia perniciosa, nessun'altra lesione che potesse spiegare la causa della morte.

Durante la vita il reperto del sangue dava: assenza di emazie nucleate, nessun megalocito, scarsa poichilocitosi, pochi microciti; i globuli bianchi in numero di 3250 erano costituiti prevalentemente da linfociti.

L'altro caso riguardava pure una donna, di 53 anni, da breve tempo malata e che presentò fin dai primi giorni gravi ematemesi che si ripeterono nei dì seguenti fino alla morte. Quando l'A. osservò l'inferma alla ottava giornata di malattia, essa era profondamente anemica, lievemente febbricitante e presentava emorragie retiniche. L'inferma per la debolezza sempre più aggravantesi, ben presto venne a morte, e 4 giorni prima del decesso il reperto del sangue si segnalava per l'assenza di megaloblasti e di megalociti e per la pronunciata diminuzione dei globuli bianchi, che eran fatti prevalentemente da linfociti. Dopo lunga e paziente ricerca fu possibile di osservare qualche rarissimo normoblasta. All'autopsia, eseguita da Langerhans, non si trovò, oltre il reperto della gravissima anemia, alcun'altra causa della morte. Il midollo delle ossa lunghe mostrava soltanto nell'epifisi la colorazione normale rossiccia, nel resto il midollo era grasso.

Una discussione importante seguì nel 1904 sull'argomento dell'anemia aplastica alla Società di medicina interna di Berlino; a tale discussione parteciparono Senator, Benda, Rosenfeld, Plehn, Hirschfeld, Wolff, Michaelis.

Senator riferì su di un caso a lui occorso di una bambina di 13 anni, la quale presentò il quadro di un anemia perniciosa progressiva, mentre il sangue si comportò come nei surriferiti casi di anemia aplastica. L'autopsia, all'infuori di una metaplasia linfatica del midollo delle ossa, non dimostrò altre speciali alterazioni.

Plehn riferì anche lui un caso di anemia aplastica. Si trattava di un robusto giovane, da poco reduce dal servizio militare e che ricorse all'ospedale per abbondante epistassi; questa si ripeteva da qualche giorno così come da quel giorno il paziente aveva cominciato a sentirsi stanco e prostrato. Fu diagnosticata un'anemia perniciosa progressiva e l'infermo morì appena 10 giorni dall'ingresso all'ospedale.

Nel sangue circolante mancò ogni segno di rigenerazione sanguigna, ed all'autopsia si trovò che il midollo delle ossa lunghe era bianco-giallastro, con una estesa sclerosi anche di tutta la cavità diafisaria. Questa era occupata da una sostanza ossea spongiosa, entro le cui trabecole era contenuto un midollo giallo spappolabile, che a sua volta era del tutto sprovvisto tanto di cellule midollari che di corpuscoli sanguigni.

Un altro caso venne comunicato da Hirschfeld. L'osservazione riguardava una donna di 28 anni, la quale cominciò ad ammalarsi dopo un parto. La malattia durò circa 9 mesi ed ebbe esito letale. Fu ricoverata all'ospedale solo negli ultimi 12 giorni di vita. L'immagine clinica della malattia fu quella di un'anemia perniciosa insieme coi segni di una grave diatesi emorragica. Colorito delle cute pagliarino; numerose petecchie cutanee; emorragie retiniche, emorragie gengivali, menorragie abbondantissime. Nel sangue globuli rossi 1,200,000; globuli bianchi 3600 dei quali 72 per cento linfociti; mancanti le cellule eosinofili. I globuli rossi erano alterati, ma non così spiccatamente

come nella vera anemia perniciosa; mancava ogni forma di emazia nucleata. L'inferma aveva febbre modica fino a 38,° 6; lo stato d'anemia e le emorragie si andarono intensificando e la morte sopravvenne per l'anemia grave. All'autopsia si riscontrò: anemia universale, emorragie multiple delle sierose, degenerazione grassa della muscolatura del cuore. Nella cavità ossea del femore tanto della diafisi che nelle epifisi il midollo era grasso; quanto alle costole si riusciva a stento a ricavare per espressione qualche goccia di un liquido torbido, rossastro, che esaminato al microscopio mostrava numerosi linfociti piccoli, scarsissime cellule granulose, scarsi corpuscoli rossi, dei quali pochi nucleati e tutti normoblasti.

Si trattava in questo caso in primo luogo di un'aplasia di parte del midollo osseo, ed in secondo luogo di una trasformazione linfadenoide del midollo ancora restante.

Hirschfeld, per questi casi, non ritiene propria la denominazione di aplasia del midollo delle ossa, perchè il termine di aplasia sta ad indicare un mancato sviluppo congenito di un determinato organo; mentre qui si tratterebbe di un'alterazione acquisita. Ritiene più conveniente dire atrofia del midollo osseo e non aplasia.

Rosenfeld comunica un caso già illustrato da Baumgarten. Si trattava di un malarico, curato per tale affezione e che mostrò in vita i segni di un'anemia grave: oligocroemia, microcitemia, modica poichilocitosi, non alterazioni quantitative e qualitative dei globuli bianchi, presenza dapprima di qualche corpuscolo rosso nucleato, poi scomparsa di questi dal sangue. La morte sopravvenne per insufficienza acuta di cuore. All'autopsia di trovò la trasformazione del midollo osseo in tessuto osseo compatto. Tale caso fu da Baumgarten definito come pseudoleucemia mielogena.

A questi casi si deve aggiungere quello dall'A. recentemente descritto, la cui storia clinica si può in brevi termini così riassumere: Uomo di 46 anni, facchino, senza antecedenti ereditarii degni di nota, discreto bevitore di vino, non luetico, che soffrì di malaria a 21 anno, d'infezione acuta, probabilmente influenzale, all'età di 28 anni; che sin da bambino e poi da adulto andò soggetto a facili epistassi dapprima, poi a perdite emorroidarie; che infine si ammala coi segni di un' intensa anemia, la quale si fa sempre più accentuata, e dopo circa 8 mesi dall'insorgere dei primi disturbi, determina la morte dell'infermo. Tale anemia si rende palese per il colorito pallido, tendente al giallognolo, della cute; per il grave senso di prostrazione dell'infermo; per la cefalea, il cardiopalmo, l'ingrandimento dell'aia di ottusità del cuore, i rumori in primo tempo alla punta e alla base, i rumori venosi al collo, poi con emorragie retiniche peripapillari e, dal punto di vista ematologico, con oligocitemia notevole, oligocroemia con aumento però del valore globulare, modica poichilocitosi, modica micro- e macrocitemia, leucopenia con aumento proporzionale dei linfociti piccoli rispetto ai polinucleati, assenza di eosinofili ed assenza costante di globuli rossi nucleati.

L'esito letale sopravvenne per l'aggravarsi progressivo dello stato anemico, non per speciali complicanze; pochi giorni prima della morte si ebbero disturbi a carico del sistema nervoso (delirio, sopore, stato transitorio di afasia); da ultimo coma.

All' autopsia anemia grave universale; degenerazione grassa del miocardio; aorta ipoplasica; emorragie retiniche peripupillari; non

trasformazione del midollo giallo delle ossa lunghe in midollo rosso, midollo delle costole contenente in grande prevalenza linfociti, cellule ad emoglobina non molto abbondanti e con scarsezza piuttosto pronunciata di granulociti.

La diagnosi di anemia aplastica progressiva è in questo caso pienamente giustificata dall'anzidetta sindrome clinica e dal reperto anatomo-patologico.

Per questo caso e per gli altri quasi consimili avanti riferiti, si può affermare, che l'anemia aplastica rappresenta un'entità clinica bene differenziabile dalle altre forme di anemia grave, e con base anatomica sufficientemente definita.

Essa è caratterizzata da tutti i segni che contraddistinguono un'anemia grave; il reperto ematologico però è diverso da quello che nelle anemie gravi suole verificarsi; manca infatti ogni forma di emazia nucleata non solo, ma per lo più i leucociti polinucleati diminuiscono di numero per rispetto ai linfociti.

Spesse volte si hanno cospicue emorragie cutanee, delle mucose e degli organi interni (casi di Plehn, di Bloch, di Pane, di Hirschfeld); esse non sono però legate indissolubilmente alla sindrome anemia aplastica, ma possono essere o no presenti, come del resto avviene in altre forme di anemie gravi. Certo che quando esistono, debbono contribuire ad aggravare lo stato di lesa integrità anatomica e funzionale del midollo osseo.

Tale forma di anemia è irredimibile perchè corrisponde ad alterazioni regressive irredimibili degli organi omopoietici; non così è invece della forma comune dell'anemia perniciosa, la quale talune volte, se si riesce a scoprire ed a togliere di mezzo l'agente causale, può bene volgere a guarigione.

Quanto al posto che all'anemia aplastica compete nella sistematica delle malattie del sangue, non è cosa tanto facile stabilirlo, dato il grande disaccordo che regna su tale argomento.

Lazarus fa rientrare l'anemia aplastica nelle croniche anemie semplici, e la considera come un grado estremo di queste; quindi le anemie aplastiche non rappresenterebbero alcun che di specifico, ma solo starebbero a significare la involuzione massima di taluni organi emo- e linfopoietici, oltre la quale la vita non è possibile.

Ciò secondo l'A. è vero ma non è tutto.

Bisogna infatti ricordare che il midollo può essere offeso in tanti vari modi: per cause tossiche (etero- od autotossiche), per cause batteriche, per cause neoplasiche; l'offesa che ne deriva è naturalmente proporzionale alla durata, alla intensità, alla specificità dello stimolo; e si va dalla iperplasia semplice reattiva del midollo sino alla sua completa scomparsa e sostituzione di tessuto gassoso o fibroplastico.

Da ciò *l'aplasia del midollo e l'anemia aplastica sono rispettivamente alterazione e sindrome clinica, che si possono verificare in tante evenienze, quante sono le evenienze capaci di provocare uno stato di anemia grave.*

Infatti nel primo caso riferito da Ehrlich si trattava di un'anemia secondaria post-emorragica; nei casi di Bignami e di Baumgarten si trattava di anemie croniche da malaria; nel caso di Hirschfeld di anemia post-gravidica. Così pure l'A. pensa, sebbene difettino dirette osservazioni a tal riguardo, che talune osservazioni sistematiche del midollo delle ossa, le quali s'accompagnano talora ad atrofia del midollo osseo e con mancanza quindi del midollo ematoblastico, debbano offrire

in vita il quadro ematologico all'anemia aplastica. Casi del genere furono studiati esaurientemente da Bignami dal lato anatomo-patologico, ed in uno di essi appunto si riscontrò anemia universale vertebro-dorsale e atrofia sierosa e gelatinosa del midollo delle ossa piatte e corte. Nel sangue di questo soggetto è lecito credere, a priori, che si sarebbero riscontrate all'esame clinico le note suddescritte dell'anemia aplastica.

In altri casi però di anemia aplastica non si può stabilire alcun dato etiologico ben definito, come nei due casi di Bloch, in quello di Senator, in quello di Plehn e in quello dell'A. (anemie essenziali).

Ora dal fatto che l'anemia aplastica si può verificare per tutte quelle ragioni capaci di provocare uno stato di anemia grave, il rapporto tra ogni forma di anemia grave e la prima è presto stabilito.

Così l'anemia aplastica ha parentela con le anemie croniche semplici, con le anemie essenziali, con le anemie leucemiche e pseudoleucemiche; e rispetto a queste ultime per il costante reperto della linfocitemia (relativa e non assoluta) che si ha nel sangue circolante di anemici aplastici, per la constatata metaplasia linfoide che si ha in alcuni casi da parte del midollo delle ossa, qualche Autore ha voluto classificare le anemie aplastiche fra le pseudoleucemie midollari.

Senator ha distinto i due fatti, metaplasia linfatica ed aplasia del midollo delle ossa, e con ragione perchè sono alterazioni di ordine diverso e che si possono presentare dissociate le une dalle altre.

A spiegare la linfocitemia relativa che si verifica nei casi di anemia aplastica, non è necessario ricorrere al concetto della trasformazione linfoide del midollo delle ossa; infatti, se al midollo si concede la proprietà di generare sia elementi del tessuto linfoide sia elementi del tessuto mieloide, la linfocitemia si può spiegare per l'offesa prevalente del secondo tessuto e non del primo; del resto si può spiegare ancora bene per il prevalere dell'azione linfopoietica degli altri organi linfoidi (ghiandole linfatiche, milza, fegato, ecc.) sulla turbata ed alterata funzione midollare. Che poi oltre che con questi due citati fattori, la linfocitemia possa essere in rapporto anche con una possibile metaplasia linfoide del midollo nelle ossa, non si può escludere; ad ogni modo però pare che la metaplasia linfoide non sia elemento essenziale della sindrome anemia aplastica.

Un'altra spiegazione si potrebbe dare della linfocitemia, ove si accolga l'ipotesi emessa dal Pappenheim, da Michaelis, da Wolf e da altri sulla genesi degli elementi figurati del sangue dai grossi linfociti o da cellule linfoidi indifferenti. Ora a seconda del pervenire di queste cellule nel sangue circolante in uno stadio di maggiore o minore evoluzione, si avrebbero tutte le possibili varietà di anemie leucemiche e pseudoleucemiche.

Nella linfocitemia, così come si verifica nell'anemia aplastica, le cellule generate dal midollo entrerebbero in circolazione in uno stadio di minima evoluzione, quando cioè non si sono trasformate nè in cellule ad emoglobina, nè in granulociti.

Non è però necessario invocare tale ultima teoria per spiegare le alterazioni essenziali che si verificano nell'anemia aplastica; poichè siccome in questa il fatto fondamentale è l'aplasia del midollo, conseguentemente il reperto ematologico deve rispecchiare fedelmente la citata grave alterazione.

Ciò che nei casi di anemia aplastica è importante di rilevare, è il

netto rapporto tra alterazioni del midollo ed alterazioni del sangue: rapporto che ci dice come la funzione specifica midollare per rispetto agli elementi figurati del sangue, sia quella di generare le cellule ad emoglobina ed i granulociti.

(*Policlinico* (sezione med.), fascicolo 7, 1905).

G. MATTIROLO.—Nuovo contributo alla conoscenza delle leucanemie.

Ricorda anzitutto l'A. come ebbe a comunicare in altra seduta un caso di leucanemia dove, secondo Leube, si associano i caratteri della anemia perniciosa tipica, megaloblastica e della leucemia mielogena; riferisce quindi un nuovo caso:

Ragazzo di nove anni, sempre sano, un mese prima dell'ingresso in Clinica debolezza generale, inappetenza, dolori addominali, copiose emorragie gengivali. All'ingresso: pallore estremo della cute e delle mucose, numerose chiazze emorragiche sottocutanee, ghiandole cervicali, ascellari, inguinali piccole, dure, mobili, indolenti, tonsille ingrossate con punti cangrenosi, dolorose alla pressione le ossa lunghe, nulla negli altri organi. Esame del sangue: emoglobina 20, emazie 900,000, globuli bianchi 76,000, valore globulare 1,10; intensa poichilocitosi, molti megaloblasti e normoblasti, notevole linfocitosi (51 0|0) di cui per 2|3 piccoli e per 1|3 grossi, numerosi mielociti neutrofili e forme di passaggio, polinucleari per la maggior parte neutrofili, poco abbondanti i mielociti e i polinucleari eosinofili.

Dopo due giorni morte, autopsia: pachimeningite emorragica, ecchimosi pleuriche, pericardiche e mesenteriche, iperplasia delle ghiandole linfatiche delle placche e dei follicoli intestinali del tenue; quanto al cuore degenerazione grassa dei muscoli papillari e del ventricolo sinistro; milza un po' ingrossata, polpa rosso-oscura uniforme; fegato infiltrazione linfatica; midollo, ossa lunghe rosso-scuro.

Esame microscopico; midollo delle ossa: notevole quantità di forme megaloblastiche ed una forte percentuale di linfociti specialmente grossi; numerosi mononucleari grossi, forme di passaggio, mielociti; ghiandole linfatiche; ingrossamento dei follicoli linfatici, reticolo invaso da linfociti piccoli; milza: molti linfociti piccoli e grandi, qualche mielocito, normo e megaloblasti.

L'A. nota come, mentre nel caso pubblicato precedentemente erano manifesti i caratteri dell'anemia perniciosa e della leucemia mielogena (mancando completamente ogni segno d'iperplasia linfatica), questo invece è più complesso e presenta i caratteri clinici anatomo-patologici dell'anemia perniciosa, della leucemia acuta linfatica, della leucemia mielogena. Pare che questo sia il primo caso di leucanemia che offre una formula ematologica così complessa, e che dimostri con tanta evidenza le partecipazioni di tutti gli organi ematopoietici alla malattia.

L'eziologia di questa malattia è sempre oscura come per la leucemia. L'A. praticò in vita culture del sangue le quali furono negative, culture invece dei punti cangrenosi delle tonsille svilupparono uno streptococco virulento. Poteva questo essere il punto di partenza di una infezione? Si può dubitare, non è però lecito l'affermarlo.

(*Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, n. 3, 1905).

MALATTIE DELL' ADDOME

RIEDEL.—La gastralgia.

Dai quadranti addominali superiori si partono assai frequentemente delle sensazioni dolorose che vengono designate come dolori gastrici. Fortunatamente però non sempre si tratta di dolori gastrici. Secondo l'A. le gastralgie si possono originare: 1.° per via riflessa, 2.° per trasmissione da organi vicini, 3.° in seguito ad ulcere gastriche (l'A. fa astrazione dalle affezioni gastriche nervose, e dai tumori maligni dello stomaco).

Riflessoriamente la gastralgia insorge il più frequentemente all'inizio di un'appendicite. In un caso racconta, che egli prima di ogni altra cosa ebbe dolori allo stomaco, indi vomito, soltanto dopo alcune ore si iniziò il dolore a destra ed in basso, quando pure questo non rimanga localizzato intorno all'ombelico. E sono anche parecchie le appendiciti venute troppo tardi all'operazione, perchè si fece diagnosi di catarro gastrico febbrile.

Più raramente, pure anche troppo frequentemente, l' appendicite cronica simula un'affezione gastrica: senza che vi siano aderenze dell'omento o dell' appendice, individui colpiti specialmente da appendicite granulosa, con stenosi e anche obliterazione dell'appendice, si lagnano di gastralgie ed anche di vomiti. Il dolore viene localizzato subito sopra l' ombelico, in corrispondenza della grande curvatura, dove però *assai raramente* si presentano le ulcere gastriche: il dolore scompare subito dopo l' estipazione dell'appendice, e al tempo stesso cessa il vomito, e gli ammalati, che molte volte erano stati prima dichiarati *nevropatici,* ritornano in completa salute.

Riflessoriamente lo stomaco è dolente per un'ernia della linea alba; anche questa molto di rado contiene porzioni di omento o di intestino, che possono spiegare la gastralgia. Generalmente si ha soltanto una estroflessione del peritoneo, spesso manca anche questa, cosicchè esiste solamente un lipoma sottosieroso, e tuttavia si ha il dolore gastrico. Abbastanza spesso però assieme all'ernia della linea alba esiste un'affezione più grave dello stomaco o di un organo ad esso vicino; talora è rimasto anche sconosciuto un carcinoma del piloro a cagione dell'eccessiva importanza attribuita ad un' ernia della linea alba.

Possono cagionare attacchi gastrici dolorosi i *corpora aliena adiposa,* cioè le appendici epiploiche torte sul loro asse in seguito a ripetute rotazioni. Questi corpicciattoli della grandezza di un fagiuolo vengono presto a trovarsi liberi nel cavo addominale, e qui presto divengono aderenti all'intestino od all'omento; in ambedue i casi essi determinano dolori gastrici più o meno violenti, senza però arrecare alcun danno all' infermo. Questo danno però può venire prodotto dal loro peduncolo, più o meno infiammato dalla torsione; esso può aderire all'intestino e aversi così un *ileo.*

Riflessoriamente si possono ancora avere dolori gastrici da ulcere floride o cicatrizzate del colon trasverso (eventualità assai rara, però osservata 2 volte dall'A.).

Più importanti dei dolori riflessi sono quelli trasmessi da organi confinanti :

La causa più frequente di tali dolori è la cistifellea piena di calcoli ed infiammata. Il *crampo di stomaco* è 9 volte su 10 sicuramente cagionato da colici, da calcolosi biliare; però siccome i profani ed anche parecchi medici non sanno concepire la colica biliare da calcoli biliari senza ittero, e poichè nella colecistite acuta l'ittero manca il 90 °I_0 dei casi, tale colecistite viene conosciuta e battezzata col nome di « crampo di stomaco », qualora manchi la febbre e i gravi sintomi addominali.

Se questi si hanno presenti, allora si fa diagnosi di appendicite, ileo, pionefrosi acuta, magari tifo, poichè sono relativamente pochi i medici che abbiano avuto occasione di osservare una grave colecistite acuta.

Aderenze fra cistifellea e fegato da una parte, fra duodeno e piloro dall'altra, sono pure cagione di dolori gastrici assai acuti. Tali aderenze si sviluppano molto frequentemente in casi di calcolosi biliare.

Si ha però anche una colecistite *sine concremento,* e parimenti una colecistite *luetica*; ogni infiammazione della cistifellea porta in ultima analisi alla formazione di aderenze.

L'A. ritiene che le crisi epigastriche dei tabetici siano dovute ad una colecistite leutica.

Come terza cagione del dolore gastrico *destro* va annoverato il rene migrante destro dislocato, e divenuto aderente alla colonna vertebrale : esso determina aderenze tipiche nel cavo peritoneale, che verranno descritte dall'A. in apposita monografia.

Una grande ulcera del duodeno, il cui fondo divenga aderente al fegato, cagiona dolore gastrico a destra. Se il duodeno non aderisce al fegato, allora avremo il dolore all'altezza della grande curvatura nella linea mediana, subito sopra l'ombelico.

In casi di necrosi grassa del pancreas si ha il dolore gastrico ora sulla linea mediana, ora a sinistra, a seconda della localizzazione del tumore infiammatorio. Processi suppurativi della milza determinano pure dolori gastrici a sinistra.

Dal fin qui detto si vede dunque, che il dolore gastrico riflesso si ha per lo più sulla linea mediana, mentre che quello trasmesso da organi vicini è per lo più a destra; *solamente in via di eccezione si ha dolore gastrico riflesso o trasmesso a sinistra.*

Per quanto riguarda il dolore da ulcera gastrica, diremo prima che in generale questo si ha in corrispondenza del piloro che sta a destra della linea mediana, altrettanto frequentemente in corrispondenza della piccola curvatura (parete anteriore o posteriore di questa), che sta a sinistra della linea mediana. L'antro pilorico sta sulla linea mediana stessa. Perciò un' ulcera pilorica determinerà il dolore a destra, mentre che un' ulcera dell'antro determinerà il dolore sulla linea mediana. In ambedue i casi si hanno dolori ora continui, ora insorgenti ad intervalli. Questi ultimi, quando siano determinati da ulcera pilorica, e perciò localizzati a destra, non si possono distinguere dai dolori di una colecistite, sino a che non intervengano i fatti di stenosi.

L'ulcera in corrispondenza dell'antro determina dolore sulla linea mediana, e per la diagnosi differenziale si dovrà sempre pensare ad un'appendicite cronica o ad un'ernia della linea alba.

(*Münchner Med. Wochenschrift,* n. 17, 1905).

BRONNER.—L'ozena (rinite atrofica fetidica) **causa di gastrite.**

I pazienti di ozena oltre a mandare cattivo odore, sono pallidi, cinerei, hanno la mattina cattivo sapore, vomito, disappetenza. Questi fatti dipendono dal continuo scolo del muco nasale, che, carico come è di bacilli, capitato nello stomaco, ne altera la membrana mucosa e il contenuto. Questo, che è acido, anche negli stomachi sani, non riesce ad uccidere tutti i bacilli, e molti di essi e numerose spore capitano incolumi nell'intestino. Spesso i bacilli invadono la mucosa dello stomaco, suscitandovi un'estesa infiammazione, cui segue degenerazione grassa delle glandole; quindi le indigestioni incurabili. I bacilli, alterando il contenuto dello stomaco, dànno luogo a produzione di materie nocive e irritanti, capaci anche di provocare putrefazione. Negli affetti da ozena lo scolo del naso arriva nello stomaco incostantemente, giorno e notte, e quindi anche quando la scarsa acidità del contenuto non è atta a distruggere i bacilli; e si produce così una cronica infiammazione dell'organo.

L'A. ricorda il caso di una signora, che era stata per lungo tempo curata inutilmente di indigestione e vomito, e che, riconosciuta da lui affetta da ozema, guarì dopo che fu fatto cessare lo scolo nasale: di una signorina che aveva alito cattivo e vomito, per cui le erano stati strappati fin dei denti, la quale guarì dei suoi disturbi dopo curata dell'ozena, di cui l'A. la trovò malata.

Nella cura dell'ozena l'A. adopera con vantaggio la doccia con formalina, che previene la formazione delle croste e toglie il cattivo odore meglio di ogni altro rimedio. Poi causticazione della mucosa con l'acido tricloroacetico, e col galvano-cauterio.

(*The British Med. Journ.*, 10 luglio 1905).

TUFFIER.—Diagnosi differenziale fra appendicite ed ulcera perforata del duodeno.

L'A. in una sua relazione sopra un caso del dott. Bouville, in cui si confuse una perforazione di ulcera del duodeno con perforazione dell'appendice, accenna al fatto, che in pratica questo sbaglio è assai frequente ed in molti casi non può essere evitato. Discutendo il valore di alcuni sintomi di perforazione duodenale, come ad es. la sede e la intensità del dolore addominale, e l'anamnesi positiva per disturbi dispeptici, l'A. dice che a questo proposito molto dipende dal periodo dell'attacco, nel quale il paziente viene per la prima volta all'esame chirurgico.

Se non v' ha dubbio sull' esistenza delle condizioni fondamentali: dolore rapido ed intenso insorgente nella regione epigastrica di un soggetto dispeptico, si può fare con fiducia la diagnosi di ulcera duodenale perforata, ma in molti casi non si può determinare con chiarezza quest'associazione di sintomi. In 15 dei 23 casi di perforazione duodenale raccolti, non si potè localizzare con precisione la sede del dolore, e solamente in 6 casi vi era una storia di disturbi dispeptici.

Di regola generale, si vede il malato per la prima volta già colpito da peritonite acuta generalizzata, ed a meno che non vi sia una ottusità sviluppatasi rapidamente nelle due fosse iliache, un sistema esiste per darci indicazioni sulla sua origine.

Fortunatamente il trattamento non viene in alcun modo modificato da questa incertezza di diagnosi. Nei casi in cui è difficile decidere fra appendicite acuta ed ulcera perforata del duodeno, il chirurgo deve dapprima operare in corrispondenza della fossa iliaca destra, e poscia, se egli trova il cieco e l'appendice perfettamente sani, e al comtempo osserva una profusa emissione di liquido fetido e sanioso della pelvi, deve praticare la laparotomia superiore in corrispondenza della linea mediana e andare alla ricerca della perforazione intestinale. In tali casi la prima incisione fatta in corrispondenza della fossa iliaca destra non viene ad essere superflua, ma al contrario può riuscire assai utile per praticare il drenaggio delle due fosse iliache.

(*Bulletin et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, n. 11, 1905).

HARE F.—Il fattore epatico nelle coliche biliari.

Clinicamente le coliche biliari sono state attribuite a calore esteriore prolungato, a deficienza di esercizio fisico, ad eccessi nell'introduzione di zucchero ed alimenti carboidrati, ad eccesso nell'uso della carne e degli alimenti azotati in genere. Ora secondo l'A. non è difficile vedere come tutti questi fattori etiologici tendano a causare un effetto comune, vale a dire l'accumulo di glicogeno nel fegato.

È stato provato sperimentalmente, che l'accumulo di glicogeno nel fegato di mammiferi è favorito dal calore esterno e dall'inattività fisica (Kulz). Tutti i fisiologi convengono nel ritenere, che lo zucchero e le altre sostanze carboidrate sono le principali sorgenti del glicogeno. E si può egualmente ritenere, che l'assorbimento di ogni sostanza alimentare, e quindi dei materiali che daranno origine al glicogene, dipende dall'introduzione di proteidi. In conformità di ciò il Foster dice appunto « si ha il massimo accumulo di glicogeno, non con una dieta esclusiva di carboidrati, ma con una dieta *mista*, ricca di carboidrati ».

Non è difficile, secondo l'A., concepire il meccanismo col quale uno straordinario accumulo di glicogeno può dare origine a tutti i segni clinici di una colica biliare. La cellula epatica ricca di glicogeno è più grande della cellula che non contiene punto glicogeno. Ora se si ha un aumento delle singole cellule, ne deriva aumento dei lobuli epatici, e quindi di tutto quanto il fegato, che si presenta come rigonfiato (Foster). Ora se ci rappresentiamo l'istologia del fegato, vediamo subito che un ingrossamento delle cellule epatiche cagionerà compressione dei capillari intralobari, e questo ingrossamento dei lobuli epatici cagionerà alla sua volta compressione delle vene interlobari. Ora aumentando la pressione intraepatica, si determinerà un ritardo al deflusso attraverso la vena porta, nella quale, come si sa, la pressione sanguigna è estremamente bassa (10 mm. di Hg.).

Possiamo quindi ritenere, dice l'A., che la distensione glicogenetica del fegato determina una congestione meccanica della porta. Ora non esistono valvole sia sulla porta che sulle sue grandi radici. Vi sono è vero delle valvole nelle vene dello stomaco e delle pareti intestinali, ma secondo Hochstetter e Bryant esse ben presto divengono insufficienti e nell'adulto scompaiono per la maggior parte. Ne segue che la congestione meccanica delle branche principali della vena porta immediatamente sotto il fegato, determinerà immediatamente una con-

gestione meccanica, o tendenza alla stasi, nella totalità della mucosa intestinale dallo stomaco in giù, sino al bordo anale.

Tale congestione meccanica sarà associata a un certo grado di tumefazione. Così tale tumefazione della mucosa duodenale, determinerà un'ostruzione all'orificio biliare comune; e poichè la pressione sotto la quale vien secreta la bile è assai debole, un'ostruzione qualsiasi dell'orifizio è capace di produrre accumulo biliare della cistifellea e nei dotti epatici. Data la comunanza di sbocco, si avrà contemporaneamente ostruzione del dotto pancreatico. Si avrà in tal modo assenza nel canale alimentare di bile e succo pancreatico, ed è assai probabile che le condizioni vascolari anzidette impediranno del pari la secrezione del succo gastrico e degli altri succhi digerenti. Ne avremo di conseguenza una cessazione dei processi di digestione e di assorbimento, che furono in primo tempo causa della distensione glicogena del fegato.

È facile immaginare che le condizioni degli organi digerenti, così come vennero dall'A. descritte, si manifesteranno clinicamente con anoressia, nausea e vomito; e che in alcuni casi la congestione intraepatica migliorerà da per sè stessa con diarrea. L'anoressia impedirà la introduzione di nuovi alimenti. Il vomito cagionerà compressione del fegato e della cistifellea distesa fra la parete addominale ed il diaframma. In tal modo la bile troverà una via d'uscita nel duodeno, e e di qui nello stomaco, donde viene eliminata col vomito. La diarrea, oltre di diminuire la congestione portale, accelererà la corrente alimentare, restringendo così un ulteriore assorbimento. Frattanto le combustioni producentisi nei singoli tessuti ridurranno gradualmente il glicogeno accumulato nel fegato. In tal modo diminuirà la distensione glicogenica, sarà rimossa l'ostruzione, sparirà la stasi meccanica e si stabilirà la convalescenza.

L'intero parossismo può venir considerato come una lotta bene organizzata e salutare contro l'assorbimento eccessivo di alimenti, ed è inoltre una lotta che ottiene il suo scopo nel modo più diretto possibile.

British Medical Journal, 15 aprile 1905).

GREY.—Stitichezza colossale.

L'A. descrive un caso di stitichezza cronica d'intensità straordinaria. Un ragazzetto di 13 anni e mezzo, fino dal secondo anno di vita, aveva una defecazione da 3 ad ogni 6 settimane. I disturbi erano lievi; si aveva qualche colica, qualche dolor di capo alla fine di ogni periodo, prima che si avvicinasse la defecazione. L'ultima defecazione, accaduta prima che il ragazzetto fosse sottoposto alla cura, datava da 9 settimane. Da una settimana si aveva dolore lungo la gamba destra, dovuto probabilmente da pressione della massa fecale sul nervo crurale. L'addome era straordinariamente tumido, come potrebbe accadere in una gravida di 9 mesi.

All'esame digitale, lo sfintere dell'ano appariva contratto molto energicamente. Ma dopo l'applicazione di una supposta, contenente 2 centg. di cocaina, l'intestino era enormemente dilatato, e pieno di masse solide. Il ragazzetto riceveva quattro volte alla settimana supposte di morfina, contenente ognuna 1 ctg. di alcaloide, e quattro enteroclismi al giorno di olio di oliva, contenente ciascuno 1 litro di olio.

In un periodo di tempo di 9 giorni furono eliminati circa 15 Kgr. di fecce. L'ultima massa fecale era grande nell'addome quanto un pugno; potè venire seguita lungo tutto l'intestino crasso. Il colore delle fecce al principio era di un bleu-scuro, le più recenti erano bruno-scure.

Quando l'intestino fu pulito del tutto, si praticava una cura corroborante; di più si davano 4 pillole al giorno di ferro e di aloe, dopo 3 mesi il malato prendeva una pillola al giorno. L'A. ritiene, che la persistenza di una abnorme lunghezza della flessura sigmoidea fosse la causa di tale raccolta fecale. La flessura scompare d' ordinario al secondo anno di vita.

(*Wien. Klin. Woch.* n. 11, 1905).

PIRONE R.—Sulla fisiopatologia del grande epiploon.

Nell' intento di illustrare i rapporti fra grande epiploon e milza, l'A. stabilisce le seguenti esperienze.

Dei conigli sani e dei conigli privati della milza con la splenectomia o la pregressa legatura dei vasi sono sottoposti a delle iniezioni sottocutanee a dosi crescenti di taurocolato sodico in soluzione acquosa 1 0[0. Il taurocolato sodico è una sostanza fortemente emolitica; però, partendo da dosi molto piccole, è possibile far tollerare a dei conigli delle dosi che, in animali nuovi, sarebbero decisamente letali. L'esame istologico degli organi degli animali così immunizzati dimostra, che la milza reagisce in modo quasi esclusivo all' azione del taurocolato, con una proliferazione dei corpuscoli malpighiani ed una comparsa di macrofogi nella polpa; mentre la midolla ed i gangli linfatici rimangono indenni. Immunizzando contro il teurocolato sodico dei conigli privati della milza, l' A. ha voluto appunto vedere se l'epiploon subisse o no modificazioni strutturali e di quale entità, confrontate a quelle dell'epiploon dei conigli sottoposti pure all' azione del taurocolato, ma aventi la milza integra.

Ora in queste condizioni sperimentali. la reazione dell'epiploon degli animali privati della milza è di gran lunga superiore a quella dell'epiploon dei conigli a milza integra, poichè si assiste in essi ad un ritorno dell'epiploon adulto allo stato giovanile, sopratntto per la reviviscenza accentuata e costante dell'elemento linfoide e per i rapporti che si stabiliscono fra esso elemento ed i vasi sanguigni. E, se le modificazioni istologiche dell'epiploon, comuni agli animali smilzati ed a quelli a milza integra, che consistono in fondo nella messa in libertà di microfagi, dimostrano come l'omento partecipi in questo senso ai processi di difesa generale dell'organismo, le modificazioni peculiari degli animali smilzati ricordano troppo una iperplasia compensativa, e dimostrano a loro volta, come l'epiploon abbia le sua parte nel supplire la milza mancante, insieme agli organi linfatici dell'economia: cosa di tanto maggior rilievo, quando si pensi ai rapporti embriologici fra milza e grande epiploon.

L'importanza dell'epiploon per l'organismo riesce ancora una volta affermata da questi nuovi fatti, che ci obbligano ormai a modificare le nostre idee sul valore funzionale dell'epiploon e forse delle sierose in generale, considerate troppo a lungo come semplici membrane di rivestimento.

(*Riforma Medica,* n. 1, 1905).

FORMULARIO TERAPEUTICO

MERY.—Terapia della psoriasi infantile.

Olio di cade	. . . .	gr. 15
Glicerolato d'amido	. . . .	gr. 90
Estratto fluido di Panama q. b.		

Astenersi dagli acidi pirogallico e crisofanico.

Come trattamento interno ordinare dell' arsenico a dosi relativamente forti per ottenere un risultato: o liquore di Boudin o cacodilato di soda.

Si è anche dato nella psoriasi l'ioduro di potassio ad altissime dosi sino a 15 e 20 gr. nei fanciulli.

(*Journal de Méd. int.*, 1904).

Contro il prurito.

Mentolo	. . . .	gr. 2
Alcool a 90.° C	. . . .	» 15
Acido acetico cristallizzato	. . . . .	» 20
Acqua distillata	. . . .	» 70

Da usarsi sulle parti affette (Jessner).

Contro la bronchite cronica.

Le respirazioni di aria *medicata* già da tempo furono digerite. Una buona formola da usarsi a tale scopo è la seguente:

Essenza di eucalipto	. . . . . .	gr.	30
Mentolo . . . .) Guaiacolo cristallizzato)	ana	»	5
Timolo	. . . .	»	2
Acqua distillata	. . . .	»	200

NOTIZIE E VARIETA'

Il Chinino di Stato.

Crediamo utile per la pratica pubblicare quanto espone il prof. Celli sul *Chinino di Stato* nella relazione annuale alla Società per gli studii sulla malaria (seduta del 30 giugno u. s.).

Fu accolto come una vera benedizione dalla nostra gente rurale, perchè in ispecie nella sua forma di confetti soddisfa a tutti questi postulati:

Qualità ottima; purezza garentita; dosaggio preciso; conservazione eccellente; prezzo minimo pel pubblico e pronto acquisto in ogni angolo ove sia una rivendita di sali e tabacchi; prezzo di favore per chi vuole o deve distribuirlo gratuitamente ai lavoratori in zona di malaria; forma e somministrazione aggradevole e facile; assimilabilità perfetta; grande efficacia curativa e preventiva contro le febbri.

Per tanti pregi indiscutibili e riconosciuti ormai da tutti, eccetto che dagli interessati industriali, il grande rimedio di Stato, ovunque arriva, diminuisce subito e poco a poco finisce per vincere quell'avversione al chinino ch'era antica in molte delle nostre popolazioni di campagna.

Il chinino di Stato, com'è noto, si prepara dalla farmacia militare centrale, ed è messo in vendita nelle farmacie e negli spacci di sale e tabacchi dal Ministero delle Finanze (Direzione generale delle privative) sotto queste forme:

a) tavolette di bisolfato di chinino da 20 centigr. l'una, e ogni 10 chiuse in tubetti di gelatina;

b) confetti di bisolfato e idroclorato di chinino da 20 centigr. l'uno, e chiusi o in tubetti di vetro per la vendita al pubblico, ovvero in scatole per le amministrazioni pubbliche e private;

c) fiale sterilizzato di idroclorato con etiluretano (formula del Gaglio) e di bicloruro di chinino.

Dei *preparati per l'iniezione ipodermica di chinino* si è con nuove ricerche interessato il prof. Gaglio, studiando la soluzione di bicloridrato comparativamente con la sua felice e ben nota formola di idroclorato con etiluretano.

Una serie di lavori, comparsi in questi ultimi tempi, metteva in dubbio che i sali di chinino, iniettati sotto cute, si assorbissero più rapidamente che per la via intestinale, anzi tendeva a dimostrare che la chinina precipitasse nel punto di iniezione e comparisse quindi più nelle urine.

Questi inconvenienti sono reali; ma si devono all'uso del bicloridrato che, oltre a ciò, essendo molto acido, caustica i tessuti, e perfino può necrotizzarli, onde ingorghi, infiltrazioni, indurimenti e financo escare, assai moleste, dolorose, e talora lente a guarire.

Invece *il cloridrato di chinina con etiluretano, oltre essere solubilissimo ha reazione lievemente alcalina, non caustica i tessuti dai quali anzi è tollerato meglio di ogni altra preparazione; non è perciò dolorifico; inoltre è diffusibile e non precipitabile dagli alcali organici.*

È notevole la rapidità con la quale si compie l'assorbimento del cloridrato di chinina con etiluretano, a differenza di ciò che avviene pel bicloridrato.

Pur troppo ancora dai medici, specialmente nell'Italia meridionale, si abusa delle iniezioni ipodermiche di chinino bicloridrato.

È quindi a far voti che il diffondersi dell'uso preventivo e curativo dei confetti di chinino di Stato riduca il bisogno delle iniezioni, e quando queste occorrano, sia perchè in realtà l'assorbimento intestinale è mal sicuro, sia perchè necessita una pronta energia terapeutica, *si scelga la formola del Gaglio,* che a quest'ultima condizione risponde meglio di ogni altra finora adoperata.

***

La *ricerca di un chinino non amaro, ad uso specialmente dei bambini,* condusse già alla fabbricazione dei confetti di chinino di Stato, oramai diffusi in tutta Italia.

Pei bambini però sotto i 3 anni e talora anche più in su, come anche per qualche adulto la deglutizione dei confetti non è facile e certe volte non è possibile.

I nostri chimici-farmacisti Martinotti e Castellini, così intelligenti e attivi preparatori del chinino di Stato, da varii anni si occupano con grande amore e zelo della soluzione di questo problema assai interessante per la profilassi e la cura della malaria.

Essi prepararono sali di chinino fra i meno solubili, e li esperimentarono prima coll'assaggio diretto, poi accoppiandoli al cioccolatto solo o sovraddolcito colla saccarina, o col cristallosio, o con lo zucchero.

Di tutti i sali meno amari fu scelto il *tannato*, del quale si perfezionò la preparazione per averne un sale di composizione costante affatto insolubile in acqua e perciò senza sapore. Con questo sale si apprestarono cioccolattini del peso di gr. 6 circa, che contengono 1 gr. di tannato (pari a gr. 0,32 di chinina anidra, corrispondente a poco meno di mezzo gr. di solfato di chinina), e sono opportunamente divisi in due metà, per poterne frazionare la dose. Sono facilmente mangiati dai bambini che non sempre si accorgono di un sapore leggermente e non sgradevolmente amarognolo, che resta *in fundo* di questi falsi dolci.

Bisogna però controllarne l'assorbimento e l'azione profilattica e terapeutica.

Quanto all'*assorbimento,* per quanto fosse già noto che il tannato si assorbe, pure il dott. E. Modigliani, sotto la direzione del professor Gaglio, ha voluto esperimentarlo su di se stesso e su 2 bambini di 3 1|2-4 anni.

Si potè così confermare che il *tannato di chinina si assorbe,* ma lentamente e non completamente, nel senso che un quinto circa ne passa inassorbito per le fecce. Perciò bisogna somministrarlo in maggior dose che gli altri sali, quando si domanda un'azione pronta; e invece si mostra *particolarmente indicato quando è utile un'azione lenta e duratura della chinina,* così nella malaria cronica e recidivante, come nella profilassi.

Adattatissimo poi è quando alla malaria si complica un catarro intestinale, perchè allora agisce favorevolmente anche l'acido tannico del cioccolatto e del tannato di chinina.

A controllare e consolidare le esperienze di laboratorio, parecchi nostri socii ebbero i cioccolattini di chinino di Stato per usarli a scopo terapeutico e profilattico.

Fu unanime il loro responso.

I cioccolattini di chinino sono sempre accolti con gioia dai bambini; sono facili a somministrarsi e a deglutirsi; oltre al valore nutritivo, hanno benefico effetto sui disturbi gastro-intestinali, ottimo successo profilattico, e un effetto terapeutico pronto e sicuro alla dose piuttosto alta di 2-6 cioccolattini al giorno.

Senonchè, le suaccennate ricerche sperimentali ed osservazioni cliniche non bastarono, perchè il Consiglio superiore di sanità ne approvasse la preparazione e la vendita per la prossima campagna antimalarica.

È nostro dovere perciò d'accumulare altre ricerche ed osservazioni cliniche durante la stagione epidemica che ora si apre. Così il supremo Consesso, che attende nuove prove, non potrà negare il suo favorevole giudizio a un preparato che *pei bambini* non può essere fin'oggi sostituito da altro migliore, e non vorrà quindi più a lungo toglierci un'arma, la più potente che abbiamo, per attaccare le infezioni così ostinate nella tenera età e così pericolose per tutta la popolazione.

Nei casi di imbarazzo dello stomaco per febbre o per altre malattie, quando è più difficile la solubilità gastrica del chinino, sono in preparazione anche i *confetti di bicloridrato di chinino dello Stato.*

Di simili confetti facemmo già un largo ed utilissimo uso durante la campagna profilattica del 1902.

Il Congresso di medicina interna.

Il prossimo congresso avrà luogo a Genova dal 25 al 30 ottobre.

I temi delle relazioni sono:

1. Etiologia della materia. Relatore prof. Guido Baccelli (Roma).

2. Le anemie di origine parassitaria. Relatore prof. Errico de Renzi (Napoli).

3. Determinazione per l'intervento chirurgico nelle malattie dell'apparecchio gastro-intestinale. Relatori: prof. Edoardo Maragliano (Genova), e prof. G. B. Queirolo (Pisa).

Inoltre vi sarà la solita relazione sui progressi della diagnostica e della terapia nell'anno ora decorso.

I congressisti godranno di speciali ribassi sui prezzi dei biglietti, negli alberghi e nei ristoranti. La quota di iscrizione in L. 10 si invierà al Segretario dott. Rocca. Tutti i medici esercenti in Italia possono intervenirvi.

Il Congresso di Chirurgia.

Avrà luogo a Pisa il 29 ottobre. In tale occasione avrà luogo la solenne inaugurazione dei nuovi locali della Clinica Chirurgica di quell'Università.

Il Congresso di Ostetricia.

Sarà tenuto dall'11 al 25 in Roma. Per informazioni rivolgersi al Segretario dott. C. Micheli, nell'Istituto ostetrico al Policlinico.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

MARSELLA F. — Azione del jodo sui processi putrefattivi intestinali e possibili applicazioni terapeutiche.—*Sunto delle ricerche eseguite in Clinica.*

Scopo del presente lavoro è la ricerca dell' azione che il jodo esercita sulle funzioni digestive, rilevandone l' effetto dall' esponente antagonistico, cioè dall' entità delle putrefazioni intestinali.

Generalmente si ritiene che il jodo preso per via gastrica arrechi danno alle funzioni digerenti; molti anzi per questa preoccupazione si astengono dal fare cura jodica, anche nei casi in cui l'indicazione sarebbe esattissima; meno che mai si pensa a prescrivere il jodo per via interna, allorchè esista un qualunque disturbo gastro-enterico.

Data l'importanza della cosa, mi sono accinto al presente lavoro privo assolutamente da qualsiasi preconcetto, per potere stabilire con dati sperimentali quale azione il jodo eserciti sulle funzioni digestive. Ho voluto sperimentare il jodo puro sciolto in acqua a mezzo del joduro di potassio nella seguente formula largamente usata nella clinica de Renzi:

Jodo puro metallico	gram.	5
Joduro di potassio	»	10
Acqua distillata	»	500

Ogni cmc. della soluzione adunque contiene 1 cgrm. di jodo e due cgrm. di joduro di potassio.

Come misura delle putrefazioni intestinali mi son servito della determinazione degli eteri solforici nell' urina, che può servire a denotare anche l' efficacia degli antisettici intestinali, argomento questo in cui si è tanto distinta la scuola di chimica clinica del prof. Reale.

Non ho sperimentato su animali, considerando che i risultati ottenuti sugli animali da esperimento non si possono riferire che colla massima prudenza all'uomo, poichè in questo concorrono diversi fattori, quali ad esempio la diversità dell'alimentazione dei singoli individui, la composizione chimica del contenuto intestinale, la contemporanea presenza di microrganismi di varia natura e di cause produttrici della putrefazione (che a seconda del loro modo di agire si neutralizzano o si sommano), la potenza reattiva e la forza di resistenza dell'organismo ed altri ancora.

Perciò nelle mie ricerchè ho voluto sperimentare sull'uomo, tanto più che si trattava di un farmaco, ben provato ed antico, della cui intolleranza siamo subito avvisati da segni non dubbii. Ho somministrato il jodo nella formola anzidetta in dose variabile a seconda della età, della costituztone organica e delle condizioni generali e speciali del tubo gastro-enterico. Ho seguito da vicino i malati per rendermi conto esatto dei fenomeni subbiettivi ed obbiettivi che seguivano alla cura jodica e per sospendere nel caso che insorgessero disturbi.

I malati erano sottoposti allo stesso regime dietetico durante l'intero periodo di prova, ed ho avuto cura di sorvegliarli personalmente, affinchè non venissero meno all'uniformità dell'alimentazione. Ho fatto raccogliere poi col massimo scrupolo la quantità totale di urina giornaliera.

Per la determinazione quantitativa dell'acido solforico degli eteri solforici, mi sono avvalso del metodo di Salkowski. (Reale, Manuale di Chimica Clinica, 2.ª ediz., pag. 159 e seg.).

Ho eseguito gli esperimenti su undici ammalati adulti, facendo in precedenza la determinazione degli eteri solforici per tre giorni consecutivi (1.° periodo); poi ho somministrato la soluzione iodo-iodurata per sei giorni (2.° periodo), praticando la determinazione degli eteri solforici negli ultimi tre giorni del detto periodo.

Riassumo per ciascun infermo i risultati ottenuti, tralasciando le storie cliniche e altre considerazioni.

Osservazione 1.ª — Di Maio Luigi da Napoli. Diagnosi: *Asma bronchiale*. Prima della cura in media giornalmente presentava nell'urina gr. 0,1463 di eteri solforici.

Dopo aver preso la soluzione nella dose media di 50 cmc. nell'urina si rinvenne una media di gr. 0,0763 di eteri solforici.

Osservazione 2.ª — Aprai Giuseppe da Boscoreale. *Anemia perniciosa progressiva*. Prima della cura 0,1524. Dopo aver preso in

media 16 cmc. della soluzione si trovarono gr. 0,1558 di eteri solforici.

In questo caso il risultato è stato negativo; però si possono invocare diversi fattori per spiegarlo. Anzitutto vi è il fatto, che alla diarrea è succeduto la normale defecazione. Ora, si sa che nella diarrea d'ordinario la quantità degli eteri solforici è minore, perchè il materiale intestinale viene subito espulso. Del resto l'aumento è stato insignificante e trattavasi di una malattia grave sostenuta proprio da disturbi gastro-enterici, che hanno dominato la scena dal principio della malattia, che poi ha avuto esito letale.

Ma vi è di più. Per le gravi alterazioni del ricambio materiale organico, deve ammettersi che nell'anemia perniciosa progressiva gli eteri solforici, sopratutto l'indicano, provengono anche dall'alterato chimismo dell'intimo dei tessuti del corpo, come hanno dimostrato le ricerche di Senator e di Reale in questa malattia e nel diabete mellito. Ora è naturale che il jodo non possa spiegare in queste contingenze l'efficacia che spiega sulle sostanze aromatiche di genesi intestinale.

OSSERVAZIONE 3.ª — Busicci Gennaro da Napoli. *Insufficienza aortica.* Prende in media 35 cmc. della soluzione. Prima si rinvennero nell'urina gr. 0,1714 di eteri solforici calcolati in acido solforico, dopo gr. 0,1379.

OSSERVAZIONE 4ª. — Capone Giacomina da Eboli. *Peritonite tubercolare.* Prende in media 33 cmc. della soluzione. Prima le urine presentavano gr. 0,1931 di eteri solforici, dopo 0,1236.

OSSERVAZIONE 5.ª — Piccoli Antonio da Foggia. *Enfisema pulmonare.* Dopo aver preso in media 35 cmc. della soluzione, la media degli eteri solforici da gr. 0,1852 è scesa a gr. 0,1423.

OSSERVAZIONE 6.ª — Giuseppe La Rocca da Monteleone Calabro. *Arterio-sclerosi.* Prende giornalmente 20 cmc. della soluzione; mentre prima si rinvenivano nell'urina gr. 0,1985 di eteri solforici, dopo se ne trovano gr. 0.1285 e la defecazione si regolarizza.

OSSERVAZIONE 7.ª — Porzio Pasquale da Napoli. *Ateromasia aortica.* Dopo aver preso in media, durante il solito periodo di prova 30 cmc. *pro die* della soluzione, la media degli eteri solforici scende da gr. 0,2084 a 0,1476.

OSSERVAZIONE 8.ª — Giuseppe Tucci da Chieti. *Nefrite interstiziale cronica.* Dopo la cura jodica l'ammalato nota un considerevole aumento nel senso dell'appetito, cosa del resto osservata anche sugli altri infermi. Tutte le funzioni si compiono come prima, la defecazione si regolarizza.

La media degli eteri solforici scende da gr. 0,1868 a 0,1346.

Osservazione 9.ª — Polverini Giovanni da Napoli. *Arterio-sclerosi con fegato da stasi.* Dietro la somministrazione del jodo la diarrea cessa quasi completamente, infatti, mentre prima le evacuazioni erano in media 4 o 5 al giorno, poi si sono ridotte al numero di due. L'affanno che opprimeva l'infermo è diminuito sensibilmente e la media degli eteri solforici da gr. 0,1811 è scesa a gr. 0,1555.

Osservazione 10.ª — Aprato Paolo da Pozzuoli. *Arterio-sclerosi. Nefrite interstiziale.* La cifra degli eteri solforici in questo caso si riduce circa alla metà; infatti da gr. 0,2024 scende a 0,1050.

L'ammalato dice di sentirsi molto meglio prendendo in media 45 cmc. della soluzione jodo-jodurata. Accusa solo lieve bruciore alla gola; gli edemi vanno scomparendo, le funzioni digerenti si conservano buone. Si ha aumento considerevole dell'appetito da far pensare alla così detta fame jodica.

Osservazione 11.ª—Giuseppe Rinella da Venosa. *Arterio-sclerosi. Fegato da stasi.* Prende in media 20 cmc. della soluzione. Nota con ciò un miglioramento notevole delle condizioni generali; l'affanno si rende meno molesto e al termine dell'osservazione il decubito ortopnoico non è più obbligato come prima; gli edemi vanno scomparendo mentre l'urinazione si fa più abbondante e la media degli ederi solforici da gr. 0,1858 scende a 0,1199.

Il risultato delle mie ricerche adunque viene chiaramente a dimostrare, che il jodo amministrato con date norme e cautele migliora le funzioni digestive e diminuisce sensibilmente le putrefazioni intestinali.

Del resto a tutti è noto, che il jodo al pari del cloro è un energico disinfettante, e Liebermeister come antisettico intestinale nel tifo ha proposto e raccomandato il jodo in una formula quasi identica alla nostra:

Iodo	gr.	1
Ioduro di K.	»	2
Acqua distillata	»	10

S. 4-5 gocce ogni due ore in un mezzo bicchiere d'acqua,

Il jodo, secondo le conclusioni di Bucholtz, distrugge il potere di riproduzione dei batterii al grado di diluizione dell'1/5000.

Da Miquel viene classificato fra le sostanze molto fortemente antisettiche.

D'altra parte secondo Wernitz il jodo arresta l'azione degli enzimi a queste diluizioni: la ptialina a 1 : 4000, la pepsina a 1 : 2877, la pancreatina a 1 : 1857.

Dunque vi è una differenza tra l'azione del jodo contro gli enzimi o contro i batterii; potremmo dire che, secondo le conclusioni dei surriferiti Autori, esso ha più spiccate proprietà battericide, che antizimatiche.

Così si spiega perchè il jodo non danneggi le funzioni digestive diluito in molta acqua, e invece diminuisca le putrefazioni intestinali, limitando lo sviluppo dei batterii e mantenendo nei giusti confini la flora intestinale.

Il Bourcet in un interessante e completo lavoro sul jodo nell'organismo, così si esprime: On trouve dans tous les traitès de pharmacologie que l'iode et ses prèparations exercent un'action topique irritante et que cette irritation peut aller jusqu' à l' escarification. Mais quand au lieu d' employer des doses massives ou l' administre à de doses modèrèes, il a des effets locaux et gènèraux extrêncement intéressants à ètudier.

En effet, outre cette action irritante qui, dans les premiers temps avait à peu près esclusivement attirè l'attention des thèrapistes, l'iode est encore douè d'une proprietè remarquable qui mèrite d'être d'autant plus etudiò qu' en elle rèside peut-ètre la veritable cause de l'efficacitè merveilleuse de cette substance, dans un très grand nombre des maladies très diverses en apparence: je veux parler de sa proprietè *antiseptique* et *antiputride* ».

Se fu giusta l' opinione che espresse il Maly, che cioè la limitazione della durata della vita dipende da una serie di continue e graduali modificazioni, a cui soggiace l'organismo in seguito ai processi putrefattivi dell' intestino tanto da ripetere col Brieger « Homo non vivit, qui putrescit », noi possiamo renderci ragione dell' immensa utilità del jodo e trovare giustissima la frase comune, che esso ringiovanisca e rinnovi l'organismo intero e ciò, secondo noi, diminuendo i processi putrefattivi intestinali ed attivando il ricambio materiale.

Conclusione. — 1.° Il jodo somministrato nelle giuste proporzioni, secondo la formula innanzi citata, ha una manifesta ed energica azione antiputrida diminuendo sensibilmente le putrefazioni intestinali.

2.° Si può ritenere che l'azione antiputrida spetti al jodo libero,

dato il suo riconosciuto potere antisettico; ad ogni modo rimane impregiudicata la questione se il joduro di potassio e gli altri preparati jodici esercitino soli la stessa azione.

3.° Molto vantaggio si può ricavare dalla somministrazione di detta soluzione a piccole dosi in casi di diarrea; infatti nei malati da noi osservati con diarrea, questa è cessata dopo la propinazione del preparato.

4.° In generale nei casi di affezioni del tubo gastro-enterico che vanno congiunte a processi putrefattivi, la soluzione iodo-iodurata, in uso nella Clinica de Renzi, potrà rispondere bene essendosi dimostrato un rimedio antiputrefattivo di prim' ordine.

Al termine di questo mio lavoro, sento il dovere di esprimere la mia gratitudine al chiarissimo prof. de Renzi, per avermi accolto benevolmente nel suo gabinetto e incoraggiato a intraprendere le presenti ricerche sul jodo.

Debbo attestare poi i sensi della più viva riconoscenza al prof. Fittipaldi, che mi è stato di guida e di aiuto nel compimento delle ricerche e al prof. Caporali, che mi ha gentilmente accordato i casi di studio nelle sale provinciali.

RIVISTE GENERALI

Il fosforo in terapia

(Continuazione e fine—V. n. prec.).

Quanto alle forme farmaceutiche propriamente dette, possono raggrupparsi nel modo seguente:

1.° Fosforo in natura.

2° Fosforo in combinazione inorganica:

a) con metalli — fosfuro di zinco, fosfato di rame,

b) con gli alcalini e gli alcalini terrosi—fosfati e fosfiti.

3.° Fosforo in combinazione organica:

a) sostanze preparate per sintesi — glicerofosfati,

b) sostanze estratte dai prodotti animali — licetina, nucleina, acido nucleinico,

c) sostanze estratte dai prodotti vegetali — anirina ossimetilene difosforica.

1.° *Fosforo in natura.*—Il solo fosforo bianco è impiegato in terapia; considerato come specifico della scrofola da Glover, come uno dei migliori medicamenti della tabe da Dujardin-Beaumetz, come il mezzo più potente per agire sul sistema nervoso e genitale da Leroy, come il migliore procedimento per *galvanizzare istantaneamente l' organismo,* secondo Gubler, tuttavia da alcuni altri è stato ritenuto come *un medicamento inutile, anzi dannoso, che è meglio non prescrivere mai* (Rabuteau). Quest' ultima opinione presenta non peraltro una manifesta esagerazione; ma per le difficoltà dell' impiego del fosforo in questa forma, per la sua azione caustica locale, pei suoi effetti stenosanti sulle viscere è bene raccomandare la maggior riserva e la più gran prudenza; è necessario, specialmente, non prolungarne l'uso, per modo da non introdurre nell'organismo successivamente più di 5 centigrammi.

2.° *Derivati inorganici di fosforo.*

a) *acido fosforico.* Dei tre acidi fosforici, il mono, il bi ed il tri-idrato, o meta, piro ed orto-fosforico, il 1.° non è stato mai usato, il 2.° molto poco e solo il 3.° entra come parte integrante in molte combinazioni. La soluzione officinale titolata al 50 p. 100, secondo il codice francese, rappresentando il 30,4 p. 100 di anidrite fosforica entra, in ragione di 2 gmi. per litro, nella combinazione della limonea fosforica, detta anche talvolta *limonea psicologica.* Molto meno caustico che gli altri acidi minerali (azotico, cloridico, solfureo) l'ac. fosforico ha il vantaggio di essere poco tossico. Tuttavia i classici fissano a 2 gmi. pro *die* la sua dose massima e si mostrano anche molto riservati in riguardo al suo uso per tema degli effetti stenosanti, che teoricamente si sospettano in essa per la sua prossimità col fosforo naturale.

Ma ormai è assolutamente dimostrato, che delle dosi veramente enormi possono essere sopportate per un tempo indeterminato senza il minimo inconveniente; così Nicolaidi ha potuto darne giornalmente 200 cmc. a dei cavalli, Coutru ha potuto sperimentare nelle stesse condizioni sulle anitre, sui cani e dimostrare, coll'appoggio di prove istologiche, l' assenza di qualsiasi lesione organica consecutiva, e questi risultati sono d' altronde perfettamente applicabili all' uomo, tanto che Joulie ha potuto prendere lui stesso duecento a trecento gocce della soluzione officinale per giorno durante molti anni, come è accaduto del resto in molti casi riferiti da Nicoloidi, Coutru ed altri.

Gli eccessi tuttavia nella somministrazione di questo preparato di fosforo se in alcuni casi, ed anche non pochi, stando alla letteratura medica, non causano effetti dannosi, in altri in vero possono dare per lo meno dei disturbi non lievi nell' apparecchio gastro-enterico. Pur non stando alla classica indicazione di non oltrepassare i 2 gmi. pro *die* nella somministrazione della limonea fosforica, il prof. de Renzi ha prescritto ad alcuni infermi della sua Clinica la limonea fosforica e fosfocalcica dandone fino a 3 cucchiai al giorno.

Dei cinque infermi in cui si è usata tre l'hanno tollerata bene per vario tempo, altri due invece dopo 4 giorni dell' uso l' hanno dovuto smettere per disturbi enterici. È bene perciò, che se da una banda non si ha da tenere come limite estremo la somministrazione di soli 2 gmi. pro die di limonea fosforica, dall'altro non bisogna molto facilmente e con grande indifferenza spingersi molto oltre nella somministrazione di questo preparato.

In riguardo al suo valore terapico, se si volesse stare a quanto ne dice Joulie e la sua scuola, avrebbe semplicemente del meraviglioso: stimolante generale del sistema nervoso e del cuore, benefica influenza sul sistema vasomotore, azione eupeptica ed inoltre antisettica (come ostacolante le fermentazioni gastriche); miglioria di tutta una serie di sintomi; senso di benessere generale, con aumento della forza muscolare e della lucidità mentale con tendenza alla gaiezza. Regolerebbe anche il peso diminuendo il volume negli obesi per sostituzione di tessuto muscolare a quello grassoso; regolerebbe l'acidità organica ristabilendo l'equilibrio nelle ossidazioni; impedirebbe la precipitazione negli organi dei fosfati alcalino-terrosi e favorirebbe, allorchè il suo uso è protratto, la disintegrazione e l' eliminazione di questi depositi. Infine, come le piante sottomesse all'alimentazione fosforica resistono alle malattie criptogamiche, così gli animali che subiscono la medicazione fosforica presentano un terreno ostile alla coltura microbica. Le esperienze di Charrin, Hugoneucq nella composizione dei sali minerali provano, che gli animali che hanno subito delle iniezioni di sali a base di acido fosforico resistono all' inoculazione piocianica, mentre gli animali di controllo muoiono.

Ma se i risultati ottenuti con l'acido fosforico non si devono tanto a sè stesso, quanto al fatto che le quantità totali di fosforo assorbite, usando le prescrizioni di Joulie, sono colossali in rapporto alla quantità assorbita usando i fosfati, le lecitine ecc.; per conseguenza aumentando le dosi di queste sostanze non si avrebbero anche dei risultati analoghi? Questa obiezione in sostanza è quella, che mette con precisione lo stato della quistione esistente fra la classica e la nuova fosfoterapia.

b) Combinazioni metalliche del fosforo. Le sole usate in medicina sono il fosfato di rame e di zinco.

Luton ha proposto il primo per avere oltre l'azione ricostituente del fosforo anche quella specifica del rame; ma non ha avuto successo. Al contrario il fosfuro di zinco è di frequente usato quando si vuol fare una terapia fosforica diretta; soprattutto quando si vogliono evitare gl' inconvenienti, specie quelli tossici, che si hanno per l'uso del metallo al naturale.

c) Fosfati e fosfiti.

1.° *Fosfati.*—Solo i fosfati di soda e di calcio sono usati. Delle tre specie di fosfato di soda, il bi ed il tri-calcico, detti anche fosfato neutro e basico, rappresentano, specie il primo, la forma esclusiva per la quale si è amministrato per molto tempo il fosforo in terapia. Tanto l'uno che l'altro sono assolutamente insolubili, e, per ciò, solo quella piccola parte, che può essere attaccata dal succo gastrico viene assorbita.

Il fosfato acido o monocalcico è invece molto solubile ed anche deliquescente; sembrerebbe dunque che dovesse essere facilmente assorbito, però non è questa l'opinione generale e si dice che ove arrivasse tutto in circolo, dovrebbe subire delle nuove modificazioni per formare del fosfato neutro, il solo che, secondo certi Autori, esiste nell'organismo. Ma quest'ultima opinione, esatta se si considerano solamente i bisogni del sistema osseo, cade invece ricordando, che è proprio sotto la forma acida che i fosfati circolano normalmente, e la diminuzione della loro acidità causa, per la loro precipitazione, tutta una serie di accidenti.

2.° *Latto e clorido-fosfati.*—Partendo dalla cognizione che l'ultimo termine delle trasformazioni digestive dei fosfati è la formazione di latto e cloridro-fosfati per l'azione su loro del succo gastrico, si è raccomandato di usare direttamente questi sali, come quelli che permettono somministrare il fosfato in una forma direttamente assimilabile, e capace nello stesso tempo di attivare i processi digestivi in rapporto all'acidità che contengono.

A fianco alle speranze che hanno fatto sorgere, non son mancati per altro di sollevare delle obiezioni: al lattofosfato si è rimproverato di essere basato su di un errore fisiologico, non essendo l'acido normale dello stomaco quello lattico; il cloridro-fosfato invece, se è al coverto da questa accusa, per contro è, alla pari del precedente, colpevole di contenere una quantità eccessiva di acido nella sua preparazione per cui, nella cura del rachitismo in particolare e del diabete iperacido in generale, rappresenta un serio inconveniente.

Ma, se ciò che si è detto in riguardo alle conseguenze dell'ipoacidità e della sua azione nella genesi delle alterazioni altre volte considerate come esponenti dell'eccesso contrario è vero, non dovrebbe allora questo eccesso di acido contenuto rappresentare un vantaggio anzichè un danno, almeno in certi casi?

Ma checchè si dica, è certo che l'uso di queste preparazioni attualmente è in gran diminuzione.

3.° *Bifosfato di calce.*—L'idea di usarlo si poggia su di una nuova concezione circa il modo d'assorbimento dei fosfati, che, secondo Robuteau, Odet e Vial formerebbero, sempre in presenza di un acido, un bifosfato ed un sale calcico corrispondenti, lattato o cloruro secondo

lo stato particolare del succo gastrico; per conseguenza i sali che abbiamo studiato finora non esisterebbero realmente in chimica, e l'uso del bifosfato sarebbe il solo indicato per risparmiare qualsiasi lavoro di elaborazione al tubo digerente e, d'altra parte, per evitare la formazione del lattato e del cloruro di calcio, ai quali alcuni Autori attribuiscono degli inconvenienti.

4.° *Ipofosfiti.*—Il loro impiego poggia su questa idea: che, cioè, il fosforo essendo allo stato ossidabile, costituisce un medicamento capace di aumentare quasi indefinitamente l'ematosi e la nutrizione cellulare.

Al contrario alcuni ritengono che non solo questi sali non sono assorbiti, per cui sono inutili; ma ancora che essi sottraggono il fosforo all'organismo in proporzione del loro peso di calce, per cui riescono nocivi.

5.° *Fosforo in combinazione organica.*—Quando il problema terapico proposto era quello di ridare all'organismo i fosfati di cui difettava, si era potuto pensare a somministrare direttamente questi ai malati; ma quando invece si constatò che per essere veramente utile il fosforo doveva essere trasformato in corpi più complessi, come lecitine, nucleine od altro, allora naturalmente ogni sforzo fu diretto a preparare di simili sostanze per somministrarle.

Si cercò così di ottenere per sintesi, prendendo gli elementi dal regno minerale, dei corpi per struttura molecolare e per proprietà biologica simili ai composti organici; dopo poi, per conseguenza, si è cercato isolare direttamente dalla natura vivente dei composti per usarli in terapia, e, con quest'ordine di idee, si son rivolte tutte le ricerche direttamente di tessuti animali. Ma i limiti del problema si sono ancora più ampliati cercando seguire, per quanto più era possibile, il modo di procedere della natura. Ora si sa che il regno vegetale rappresenta un laborioso intermediario, in certo modo indispensabile, fra quello animale e minerale; e nel nostro caso particolare è proprio il regno vegetale quello che assorbe le piccole quantità di fosfati che si sciolgono nell'acqua del suolo in presenza dell'acido carbonico, e vengono così accumulate lentamente, per essere poi fornite in quantità relativamente grande agli animali sotto una nuova forma: sembra, così, logico, cercare nel regno vegetale la forma ideale colla quale si possa amministrare il fosforo.

Queste sono le diverse tappe percorse dalla fosfoterapia organica.

a) *Fosforo in combinazione organica sintetica: glicero-fosfati.*—L'acido glicero-fosfatico era conosciuto dal 1846, epoca della sua scoverta fatta da Pelouze; ma non è che nel 1894 che Prumier e Portes hanno trovato un mezzo pratico per prepararlo ed utilizzarlo in terapia. Difatti poco dopo A. Robin fece all'Accademia di medicina la strepitosa co-

municazione, che segna il vero ingresso di questo sale in terapia, essendo passate quasi completamente inosservate dal mondo medico le prove anteriormente praticate da Jolly. Questo prodotto fu sostituito allora alla varia e molteplice terapia sequardiana: e non è che proprio in questi ultimi anni, che i glicero-fosfati sono meno usati in rapporto alla voga grandissima ottenuta dai nuovi preparati di cui ora tratteremo.

b) *Fosforo in combinazione organica estratto dal regno animale.*—Se lasciamo da banda la *fosfoleina* proconizzata da Beau nel 1858 e preparata col midollo allungato di vitello, non avendo esso che un semplice valore storico, le sostanze fosforate organiche estratte direttamente dai tessuti animali sono al n.° di tre: la *lecitina,* la *nucleina* e l'*acido nucleinico.*

Lecitina.—Scoverta da Gobley nel 1846 ed introdotta in terapia solamente nel 1897 da Danilewski, è una sostanza complessa contenuta nel giallo d'uovo di gallina, nel latte di carpione, nel cervello, nel sangue, nella bile, nei globuli rossi, e nel latte, ove si trova in grande abbondanza, e si deve alla sua distruzione per le alte temperature gli accidenti multipli che produce talvolta l'uso del latte sterilizzato (rachitismo, malattia di Barlow).

In realtà non è una sola lecitina, ma varie a seconda le combinazioni, la origine e i diversi acidi grassi uniti ai glicero-fosfati ed alla nevrina o alla eulina.

Fra tutte la più frequentemente usata e la più apprezzata è l'ovocitina estratta dal giallo di uovo. Alcuni attribuiscono alle lecitine delle importanti proprietà terapiche, altri invece vi riscontrano diversi difetti, come la povertà di fosforo (4 per 100); la loro trasformazione nel tubo digestivo in glicero-fosfati, sali di acidi grassi e colina o nevrina: di modo che deve esser preferito l'uso dei glicero-fosfati, perchè evitano il lavorio di digestione e la formazione di basi tossiche.

Le lecitine inoltre non sono che dei prodotti di secrezione cellulare, per cui l'incorporazione non è che temporanea, ed il loro uso produce rapidamente in tutti i casi dei disturbi gastrici ed anche nei tubercolotici la febbre e l'agitazione.

In somma, a dispetto di numerosi lavori, di cui questa quistione ne è stato l'oggetto, la più grande incertezza regna ancora attualmente sulle conclusioni da fare pei risultati contraditorii riscontrati da osservatori degni di fede e di competenza riconosciuta universalmente.

In Clinica il direttore Prof. de Renzi ha ordinato per un tubercolotico l'uso della lecitina Serono, estratta appunto dal giallo di uovo.

È importante badare, come vien raccomandato dall'Autore, che non sia di reazione acida e basta saggiarla con una carta di tornasole

bleu. Si usa per via ipodermica e dopo 12 iniezioni praticate, non si è notato alcun inconveniente anzi la febbre è diminuita, mentre il peso del corpo si è trovato in aumento.

Nucleine.—Con questo nome si indicano un gruppo di sostanze ricche di azoto e di fosforo ed, indigeribili dal succo gastrico, si trovano sovratutto nei nuclei cellulari dei vegetali e degli animali, e rappresentano, il che è importante, il 78 °/₀ della sostanza dei leucociti.

Introdotte in terapia nel 1852 da Horbaczenski, si estraggono sovratutto dal latte, dal giallo di uovo e dai lieviti; ma questa diversità di origine non è certo senza inconvenienti, giacchè il contenuto in fosforo varia a seconda l'origine della provenienza, fra 2,1 e 9,6; quelle che provengono dall'uovo sono da preferirsi fra queste composizioni estreme, ed hanno inoltre il vantaggio, apprezzabile in molte circostanze, di contenere del ferro, che è esclusivo a questa sola nucleina.

Queste hanno sulle lecitine il doppio vantaggio della ricchezza in fosforo (circa due volte più) e di rappresentare un prodotto organico essenzialmente eccitante; per contro hanno il difetto di trattenere tutta una serie di materie albuminoidi, che pel fatto della loro evoluzione digestiva, possono formare basi tossiche, per le quali si potrebbe spiegare la loro azione analoga alla tubercolina, che Sée ha talvota riscontrato nel loro uso sui tubercolotici.

Questa obiezione è quella che pretende indicare l'uso diretto dell'

Acido nucleinico.—Questa sostanza organico-chimica costituente il nucleo cellulare, che combinato alla proteina, forma la nucleina, si riscontra in abbondanza in tutte le parti organiche che servono alla funzione generativa, nei due regni viventi: polline, sensi e sopratutto spermatozoi, dei quali la testa è il tipo per eccellenza del nucleo cellulare; per cui è permesso domandare se l'uso di quest'acido nucleico non costituisca il migliore succedaneo della terapia sequardiana.

Occupa anche un posto importante nella composizione del timo, dei leucociti, dei lieviti; ed è all'acido nucleico in ultima analisi che si riferiscono le proprietà biologiche dei globuli bianchi e l'azione terapica dei lieviti.

Stabilite così le proprietà appartenenti alla nucleina, alla lecitina ed ai glicero-fosfati, veniva spontaneo il desiderio di trovare un composto chimico, che mentre da un lato riuniva le proprietà principali di questi varii prodotti, dall'altra non ne avesse presentato gli inconvenienti.

Certo era questo l'ideale da raggiungere nella terapia fosforica, e pare che abbia raggiunto lo scopo un preparato chimico del d'Emilio, che in commercio va sotto il nome di *Fosforina*. Questa risulta dalla combinazione di 3 molecole di acido fosforico con la glicerina, dando

così un acido trifosfo-glicerico, che viene poi eterificato con 3 molecole di colina.

La fosforina contiene gr. 14,50 di fosforo organico per ogni 100 gmi. mentre, come già si è detto, la lecitina ne contiene solo 4 %; e le nucleine al massimo possono raggiungere il 9,6 %. Inoltre possiede anche un' altra importante virtù, quale è quella di potersi unire alle basi come il ferro, la stricnina, la calce, la potassa, la magnesia e la soda; trovandosi l'acido fosforico non completamente saturato, conservando ancora un'ossidrile libera per ogni molecola.

Così il vantaggio che si attribuiva alla sola nucleina estratta dall'uovo per il ferro che conteneva, può essere posseduta anche dalla fosforina preparata col ferro.

Altra proprietà importante posseduta dalla fosforina è quella di essere solubile in tutti i solventi più comuni e specie nell'acqua, per cui ne riesce facile l'uso.

Si può usare per via interna, dandone fino a 4 cucchiai al giorno, cioè oltre 80 gmi. di medicina, che contengono 11,20 di fosforo; può usarsi anche la forma pillolare e la via ipodermica.

Il prof. de Renzi ha voluto anche sperimentare questo nuovo preparato di fosforo organico, prescrivendolo agli infermi della sua Clinica nei tabetici e nelle clorotiche.

Egli difatti aveva notato fin da molti anni fa chiaroveggenza propria ad uno scrupoloso osservatore, che nella tisi pulmonare, nelle affezioni nervose, nel reumatismo cronico vi è una maggiore eliminazione di fosforo; ha voluto servirsi, come ho detto, di questo preparato chimico del d'Emilio nella tabe e nella clorosi ed, oltre a notare una tollerabilità, si sono avuti anche grandi benefizii.

Certo non è possibile sperare dal fosforo una guarigione completa di un male quale la tabe; ma è indubitato che quando necessita praticare la fosfoterapia, è bene servirsi della fosforina, da cui, come si è detto, si hanno ottimi risultati, come si è potuto osservare nell'infermo T. G., n. 10, affetto da tabe dorsale, il quale coll'uso della fosforina insieme alla cura del Frenkel ha migliorato moltissimo.

Le sostanze estratte dai prodotti vegetali vengono poco usate nella fosfoterapia, e perciò è inutile occuparsene a lungo, come si è visto, invece sono i prodotti organici di fosforo che meritano il posto migliore e sono essi appunto che dànno i più soddisfacenti risultati.

Dott. Vincenzo Patricelli

MALATTIE NERVOSE

VORKASTNER.—Sulla diagnosi di epilessia Jacksoniana.

L'A., illustrando le difficoltà nel dare delle indicazioni precise, per quanto riguarda gli atti operativi nella epilessia di Jackson, tocca a mettere in rilievo, come gli accessi isterici si possono presentare in modo da simulare completamente gli attacchi di epilessia *jacksoniana*. Egli ricorda come Ballet e Crespin abbiano descritto questi fatti fin dal 1884.

Ma quali sono i caratteri che noi possiamo invocare per parlare di epilessia jacksoniana? Si ammette generalmente, che ad essa precorre un'ansa sensoriale; poi i moti convulsi cominciano in un gruppo muscolare circoscritto; poi accade una diffusione ai muscoli, i quali sono innervati da centri nervosi vicini a quelli che in primo tempo si sono dimostrati alterati; talora si può avere anche una afasia motrice. Ora conviene riconoscere come, all' infuori della afasia motrice, nessuno dei sintomi accennati può venire considerato come segno patognomonico di una epilessia di Jackson. Così il precorrere delle paraestesie, rappresenta un sintoma, che è comune anche all'inizio degli attacchi convulsivi isterici; la successione ordinata dei fenomeni convulsivi può venire spiegata con la disposizione dei centri corticali: al contrario esistono casi di epilessia corticale, nei quali è dato riscontrare frequenti irregolarità nella distribuzione dei movimenti convulsivi. Così Bergmann osservava un caso, nel quale, appena i moti convulsivi si osservavano a carico della spalla, immediatamente si ripetevano sulle dita; Oppenheim ha constatato delle paresi parossismali, successive ad accessi isterici con movimenti convulsivi emilaterali.

Così pure l' incapacità ad articolare la parola è stata riscontrata negli attacchi isterici pseudo-jacksoniani.

Si è voluto riconoscere dei caratteri differenziali nella maniera di contrazione che accade nell'attacco isterico ed in quello jaksoniano. Woltär fa osservare, come nell'attacco jacksoniano l'estensione del membro colpito da attacco convulsivo, è molto più limitata di quanto non sia nel caso dell' accesso isterico, nel qual caso la contrazione viene rapida ed intensa; le alternative irregolari fra fenomeni di tono e di clono muscolare; poi la partecipazione della muscolatura addominale nel caso dell'accesso isterico con forme di contrazioni ad arco, infine le stigmate caratteristiche isteriche. Ma tutto ciò non varrà mai a metterci al sicuro dalle forme *istero-organiche*.

Può negli accessi convulsivi, motivati da lesioni corticali che frequentemente si ripetono, riscontrarsi elevazioni non indifferenti di temperatura. Quanto allo stato psichico dei malati, è vero che con la suggestione, con relativa facilità dei soggetti isterici si ottengono nuove crisi convulsive, ma è altresì vero, che in caso di epilessie corticali jacksoniane da tumori cerebrali, qualche osservatore, come per esempio Henneberg abbia potuto accorciare o fare scomparire gli accessi, in se-

guito ai mezzi suggestivi. Tuttavia la determinazione di un accesso jacksoniano per via suggestiva può venire considerata come un fatto molto difficile.

Bergmann alla soluzione di un tale quesito invoca specialmente l'esame del fondo dell'occhio.

Se c'è tumore, egli dice, esisterà anche aumento di pressione endocranica; egli ritiene poi che, sebbene i fenomeni vasomotori di natura isterica possono agire sul nervo ottico, pure sarà molto raro che una tale localizzazione si combini semplicemente con una monoplegia ovvero con un monospasmo.

Ma questo segno di Bergmann apparirà pure convincente, quando noi riflettiamo come il periodo di tempo nel quale il tumore da fenomeni corticali localizzati con espressione di epilessia jacksoniana, mancano le ragioni di una compressione per lo meno così vistosa, che possa rilevarsi con sufficiente chiarezza sull'occhio.

A questo riguardo l'A. ebbe occasione di trovarsi di fronte ad un caso molto convincente: vale a dire di dover diagnosticare un aumento di pressione endocranica in una donna affetta da attacchi convulsivi sospetti di natura jacksoniana; or bene, esaminando accidentalmente il fratello, ebbe a riscontrare perfettamente la stessa immagine; il che stava ad indicare, come per lo meno ci si trovava di fronte ad una disposizione congenita familiare. Ed ha riconosciuto esattissimo a questo riguardo ciò che ritiene Axenfeld, il quale diceva, come nei casi di diagnosi differenziale, quando volevano valersi dei resultati della oftalmoscopia, era sempre doveroso praticare l'esame dei parenti, specialmente collaterali dello stesso paziente.

Tornando al substrato della epilessia jacksoniana, è un fatto che gli atti operativi, come pure gli esami anatomo-patologici, dimostrano, come accanto ad un largo numero di malati a substrato materiale, ne esistono molti altri nei quali fu addirittura impossibile addurre qualunque ragione materiale. Tanto che si venne alla conchiusione, come accanto alle forme convulsive emilaterali organiche ne esistessero altre le quali fossero *idiopatiche,* e che Nothnagel caratterizzava come *epilessie pseudo-jacksoniane.*

Qualche altro, come Mütler, ha descritto uno *stato idiopatico emiepilettico;* ma conviene analizzare fino a che punto ciò possa venire considerato come esatto, perchè in parecchi casi da lui citati si trattava di tubercolosi, di clorosi, di diabete, e innanzi tutto di traumi, i quali avevano agito sul capo. L'A. avrebbe avuto occasione di osservare uno di tali casi, nel quale gli accadde di constatare fino a 150 accessi in una giornata; e la trapanazione dimostrava come nulla di organico potesse venire indicato a base di tanta violenta manifestazione. Questo può valere d'insegnamento pratico, perchè il rincorrersi degli accessi, costituisce sempre una provocazione per addivenire ad un atto operativo.

Ora il fatto della emilateralità, secondo i vecchi precetti, starebbe sempre ad indicare una lesione organica: e ciò, come abbiamo visto, è falso; d'altro lato anche nel sospetto di una forma funzionale, noi possiamo trovarci di contro ad indicazioni vitali.

Ciò che è certo, si è questo: che tali casi spiegano molto gl'insuccessi della terapia chirurgica, la quale certamente non può eliminare quelle cause, le quali debbono venire considerate come di natura *essenziale.*

Si può chiedere: esistono criterii per differenziare i casi di epilessia pseudo-jacksoniana e gli accessi sintomatici di un tumore cerebrale? Löwenfeld aveva a questo riguardo pubblicata una monografia nella quale si ammette come si possa avere innanzi tutto un'aura sensoriale, la quale, in seguito a gradi successivi di aumento, può condurre ad una serie di casi di emiepilessia jacksoniana idiopatica, nella categoria della epilessia genuina. Così pure, la epilessia jacksoniana può cominciare con un *grido iniziale*, la coscienza può intorbidarsi al principio dell'attacco e poi ottenebrarsi del tutto; come può seguire uno stato comatoso molto grave, e perfino perdita involontaria di orine.

Cosicchè l'A., sulla base di un suo caso che descrive, conchiude accettando tra i criterii che possono venire accennati, innanzi tutto a questo: la lunga permanenza degli attacchi rende molto inverosimile la presenza di un tumore, poichè un tumore cresce, e nel suo aumento variano i fenomeni corrispondenti.

Così pure l'età del malato; poichè in giovani soggetti è molto più facile, che si tratti di una emiepilessia essenziale, di quello che di un tumore cerebrale.

I fenomeni generali di un tumore, come il mal di capo, le vertigini, possono mancare per lungo tempo, quando il tumore sia localizzato in corrispondenza delle circonvoluzioni centrali; se esistono tali fenomeni possono farlo in forma equivoca. I fenomeni di alterazione del fondo dell'occhio possono mancare per lungo tempo. Negli accessi possono aversi piccole irregolarità ed anomalie nelle contrazioni, il che del resto è proprio anche nei casi di lesioni sottocorticali da tumori. Fra i fenomeni consecutivi si registrano con certa frequenza fatti di deficienza; mono-deficienze, che Bergmann valuta molto più dei monospasmi; in quanto che il monospasmo può esistere in seguito ad eccitamento di natura diversa, mentre che la *monoplegia*, a meno che isterica, non può esser data da altro che da distruzione dei centri corticali corrispondenti. Altra volta la monoplegia può dipendere o da azioni tossiche localizzate, ovvero da disturbi circoscritti circolatorii.

Una qualche parola di considerazione meritano anche i fenomeni sensitivi; le *parestesie* localizzate hanno soltanto valore se esse corrispondano a quelle zone, nelle quali più tardi si affermano i fenomeni convulsivi. Se vengono tardivamente, possono venir giudicate come *equivalenti sensoriali* della emiepilessia idiopatica. Del resto la epilessia di Jackson, come Löwenfeld dimostrava, può per lungo tempo essere scompagnata da fatti di paralisi motrice come di distacchi sensoriali. È notevole come fra i distacchi prevalenti di sensibilità debba notarsi in special modo quello relativo al senso di luogo; tale assenza manca però costantemente (almeno non ne fu registrato alcun caso) quando a base della emiepilessia esiste un substrato essenziale.

(*Berl. Klin. Woch.*, n. 25, 1905).

AMADUCCI.—Sul preteso valore semiologico e diagnostico del segno di Kernig.

La maggior parte degli Autori afferma che, quando esiste il segno di Kernig, si può fare diagnosi di meningite, anche se mancano tutti gli altri sintomi classici: il Kernig lo ritenne per primo patognomo-

nico della flogosi meningea, Früs come indice di una irritabilità dei nervi spinali, conseguente alla meningite: il Netter nel 1898 concludeva, che esso permette di fare la diagnosi di meningite anche senza i segni classici, che si trovano nei nove decimi dei casi, e che son dovuti all'allungamento delle radici lombari: altri pensò all'eccitabilità del midollo, altri all'aumento della pressione: il Galli lo attribuisce all'aumento brusco della pressione nel cul di sacco lombo-sacrale, quando il malato si mette seduto, e, trovandosi nell'88 °[0] dei casi, lo ritiene patognomonico delle meningiti, qualunque sia la loro natura, e utilizzabile, invece della puntura lombare, per la diagnosi differenziale fra meningite e meningismo.

A lato di questi, l'A. cita quegli Autori che considerano il segno di Kernig come l'esagerazione di un fenomeno normale, fra i quali sono il Bulli, lo Chauffard, il Cipollina e Maragliano, e quelli che hanno descritto casi nei quali, pure essendo il segno di Kernig presente, non si trattava affatto di meningite: Cipollina e Maragliano lo osservarono fra gli altri in un caso di tifoide, con pleurite essudativa, e in un caso di morbo di Basedow; l'Herrik ritiene che, potendosi trovare anche in altre affezioni, dovrà utilizzarsi per la diagnosi, solo quando è associato ad altri sintomi; il Bull, l'Henoch, il Billings, il Beduschi, che lo videro in una donna isterica, Moizard e Grenet, Fritz, Dopter ed altri, che lo videro in fanciulli affetti da febbre tifoide a forma cerebro-spinale puramente funzionale, il Dabout, il Salmoni, che lo trovarono in un caso di reumatismo vertebrale, il Baccarani in un caso di morbo di Cotugno, hanno chiaramente dimostrato che il segno di Kernig può aversi anche senza meningite. Infine l'A. riporta due casi suoi nei quali era presente il segno di Kernig, mentre l'autopsia rilevò una tubercolosi diffusa polmonare, con versamento pleurico siero-emorragico e assoluta integrità delle meningi cerebro-spinali in uno, nell'altro una neoplasia maligna del mediastino, con metastasi al fegato e noduli neoplastici fra le radici lombari e sacrali, e l'integrità assoluta anatomo-patologica degli involucri cerebro-spinali.

Dai lavori passati in rassegna, e dalle osservazioni personali, l'A. conclude: che il segno di Kernig non è patognomonico della meningite; che la sua presenza sola, senza gli altri sintomi classici, non autorizza alla diagnosi di meningite, e che, trovandosi in processi morbosi di natura molto diversa fra loro, è a ritenersi come un fatto di irritazione funzionale di origine periferica, la cui patogenesi non può oggi spiegarsi.

(*Il Policlinico,* Sez. pratica, fasc. 32, 1905).

RAYMOND e GUILLAIN.—La nevrite ascendente consecutiva all'appendicite.

Non è frequente che si parli di sintomi riferentisi al sistema nervoso nel corso dell'appendicite; è interessante perciò riassumere brevemente il caso riportato dagli AA., nel quale si ebbe una paraplegia in evidente rapporto di casualità con un'appendicite precedente.

Un individuo, in seguito ad una serie di attacchi di appendicite, presentò fenomeni di nevrite del nervo crurale, e successivamente dell'otturatore e dello sciatico, con atrofia dei muscoli innervati da essi,

prima a destra e poi a sinistra. Il decorso e le fasi di questa alterazione coincisero perfettamente col decorso e le fasi dell'appendicite, avendosi miglioramento e peggioramento dell'uno e dell'altra sempre in rapporto intimo tra di loro.

La filiazione di questi sintomi si spiega perfettamente coi rapporti topografici dell'appendice e colla origine della innervazione degli arti. Il primo attacco appendicolare fu seguito probabilmente da psoite e da infezione del nervo crurale per contiguità e continuità. Facendosi strada attraverso gli spazii linfociti del nervo, l'infezione guadagnò il plesso lombare, donde hanno origine il nervo otturatore ed il crurale. L'infezione si estese in seguito al plesso sacrale per la via del tronco lombo-sacrale, costituito dalla branca anteriore del quinto lombare, ingrossato dall'anastomosi che gli invia la branca anteriore del quarto. Una volta infettato il plesso sacrale, si spiegano i dolori nei dominii dello sciatico, ed i disturbi paretici nei muscoli delle natiche, della regione posteriore della coscia, nella regione anteriore e posteriore della gamba ed al piede. Finalmente essendosi estesa l'infezione al midollo, si ebbe la diffusione del processo alle radici dei nervi del lato sinistro alquanto più attenuata.

I microbii e le tossine, seguendo la via dei nervi per gli spazii linfatici, possono dar luogo perfino a lesioni midollari secondarie, e questo fatto, quando fosse tenuto nella sua giusta considerazione, potrebbe spiegare la vera origine di molte mieliti che restano spesso inesplicate.

Questa osservazione degli AA. c'insegna che, oltre alle lesioni epatiche, renali e polmonari già note, prodotte dall'appendicite, bisogna annoverare anche la nevrite tra le possibili complicazioni di questa malattia. E dimostra altresì l'utilità del pronto intervento chirurgico in essa, quando si presenta con un decorso a ripetizione, perocchè ad ogni crisi acuta di appendicite, aumentando la virulenza microbica, o elaborandosi nuove tossine, la nevrite fa nuovi passi in avanti. Se infatti si fosse proceduto in tempo all'operazione nel caso riportato, il processo infettivo non si sarebbe esteso al plesso lombo-sacrale.

(*Semaine médicale,* 22 febbraio 1905).

SIGNORELLI A.—La dilatazione inspiratoria delle pupille.

Le osservazioni della dilatazione della pupilla dal lato malato, in casi di lesioni dell'apice pulmonare o nel respiro accelerato e profondo, attestano come le pupille siano soggette a modificazioni di ampiezza del loro lume, anche per stimoli dipartentisi dagli organi del respiro e per la funzione respiratoria stessa.

L'A. ha constatato, che negli individui normali le inspirazioni profonde provocano una modica e transitoria dilatazione pupillare. Per osservarlo, l'A. fa fissare all'individuo una sorgente luminosa poco intensa, e lontana in modo da aversi costrizioni delle pupille per azione della luce e non dell'accomodazione, fa quindi fare una inspirazione profonda, colla quale si vede coincidere una dilatazione più o meno manifesta del lume pupillare.

L'A. ritiene che, tanto in questo caso come in quello che si veri-

fica nelle lesioni apinali, debba trattarsi di un vero riflesso, e che di tale fenomeno non si possa imputare altro, che l'eccitamento delle fibre dilatatrici dell'iride, riflesso attraverso i centri corrispondenti dilatatori della pupilla dalle fibre simpatiche e spinali che decorrono in vicinanza dell'apice pulmonare stesso.

(*Bollettino Società Lancisiana*, fasc. II, 1905).

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

KARCHER.—Batteriologia della bronchite.

L'A. si occupò seriamente della batteriologia della bronchite, venendo alle seguenti conclusioni :

1.° Nelle tossi con bronchite indifferente non si riscontrò mai uno sputo sterile.

2.° Nel maggior numero dei casi si aveva un contenuto dei germi assai scarso.

3.° Lo sviluppo dei germi sui comuni terreni di coltura non era molto rigoglioso.

4.° Le specie batteriche, più frequentemente riscontrate, erano stafilococchi, streptococchi e pneumococchi.

In seguito a tali resultati l'A. ritiene, che il filtro che deve essere formato dalle vie aeree superiori (naso, faringe, laringe) contro i batterii, non si è dimostrato, almeno nei suoi casi, completamente impermeabile. Dei germi si sono inoltrati nelle vie aeree profonde. Però il loro numero era limitato e la loro vitalità assai attenuata.

(*Deutsches Arch. f. klin. Medizin.* Bd. 83, H. 3 e 4).

PETROFF.—L'infezione mista nella tubercolosi chirurgica.

È noto come l'associazione batterica rende molto più gravi le lesioni tubercolari, il che spiega la più facile curabilità dei focolai chiusi in confronto con quelli aperti : alcuni Autori hanno tentato di recente di infirmare questa teoria, e fra gli altri il von Brunn, che isolò lo streptococco da 39 ascessi freddi del collo di origine glandolare perfettamente chiusi.

L'A. con studii clinici e sperimentali ha portato una nuova conferma alla teoria antica. Infatti su 44 ascessi freddi, di varia origine, aperti, trovò nel pus 41 volte i piogeni specialmente strepto- e stafilococchi : su 57 ascessi freddi chiusi invece trovò i piogeni solo 8 volte ; 3 volte gli stafilococchi, 2 gli streptococchi, e 3 cocchi e bacilli non bene definiti: e in questi 8 casi a reperto positivo erano state fatte precedentemente punture esplorative o trattavasi di ascessi vicini a tramiti fistolosi e lesioni cutanee: dagli ascessi ricoperti e circondati da pelle normale, mai isolò i piogeni.

Iniettò poi culture pure di tubercolosi umana in entrambe le ar-

ticolazioni del ginocchio di diversi conigli, e ad alcuni di essi da un solo lato, e iniettò in secondo tempo culture di strepto- e stafilococco, di colibacillo, di piocianico, di tetrageno ec., alle autopsie furono trovate sempre lesioni molto più gravi nelle articolazioni che avevano subita l'infezione mista: in esse il processo distruttivo aveva quasi sempre attaccato anche la epifisi, e le cartilagini di incrostazioni, mentre nelle articolazioni infettate con la tubercolosi pura le lesioni erano quasi sempre limitate alla sinoviale e ai legamenti endo-articolari (parti più suscettibili). La metastasi polmonare era molto più frequente nelle infezioni miste che nelle pure.

(*Il Policlinico,* fasc. 15, 1905).

RINDONE.—La permeabilitá delle pareti intestinali di fronte ai batterii.

Con una lunga serie di ricerche sperimentali, l'A. ha dimostrato che l'emigrazione dei microbi dall' interno dell'intestino nel cavo peritoneale dipende sempre da una necrosi o da una intensa disorganizzazione della parete intestinale, in tutto il suo spessore; a condizioni eguali di necrosi, la emigrazione dei microbi è più facile nei casi di strozzamento dell'intestino, che nei casi di contusione: meno facile ancora è nei casi di necrosi della parete intestinale, prodotta dall'azione di sostanze chimiche o da asfissia locale: la permeabilità dell'intestino per i microbi, a livello dell'inserzione del mesentere, si stabilisce parimenti per effetto di una necrosi, o di gravi lesioni distruttive, e soltanto quando queste alterazioni interessano tutto lo spessore della parete. Lesioni gravi, anche irreparabili, della sierosa, o alterazioni della muscolare non rendono l' intestino permeabile ai batterii: simili lesioni della mucosa possono permettere, in certe condizioni, il passaggio dei microbi intestinali nei gangli mesenterici e nel torrente circolatorio; in un cane ucciso tre giorni dopo avergli fatta una iniezione rettale di 10 cc. di una soluzione di acido solforico, che aveva fortemente ulcerata e danneggiata la mucosa e la sottomucosa di tutto il retto e della porzione inferiore del colon, l'esame batteriologico del sangue del cuore e del succo della milza dette risultato positivo, essendovisi trovato il *b. coli* e lo stafilococco aureo.

(*La Riforma medica,* 6 maggio 1905).

GRIXONI G.—Gonococcemia ricorrente di lunghissima durata.

In un infermo che da due anni, salvo una interruzione di tre mesi, presentava febbre, dapprima a tipo intermittente quotidiano, e quindi a tipo ricorrente, preceduta sempre da brividi molto intensi e che cadeva per crisi, e nel quale senza alcun esame microscopico si era fatta diagnosi in principio di gonococcemia e poscia di febbre di Malta, si rinvenne 20 mesi dopo l'inizio della malattia, con l'esame colturale del sangue, il gonococco. Egli infatti due anni prima aveva sofferto di blenorragia con epididimite, ma era completamente guarito, tanto che nè nella mucosa uretrale, nè nell' urina si era in questi ultimi tempi più riusciti a mettere in evidenza il germe specifico.

È da notare che il brivido febbrile e la febbre comparivano quando l'infermo, che soffriva di stitichezza abituale ostinatissima, trascurava per molti giorni di vuotar l'intestino con drastici o con enteroclismi; legittimando così il sospetto che il gonococco, il quale non si era localizzato in modo evidente su alcun organo, penetrasse in circolo solo quando i poteri protettivi dell'organismo erano depressi dalle tossine formatesi nel tubo gastro-enterico.

Il reperto del gonococco nel sangue circolante si aveva solo durante la febbre o subito dopo la sua cessazione, mentre nei periodi di epiressia esso non vi fu mai rinvenuto.

La probabile sede del germe era la vescica, dove esisteva una infiammazione cronica ; le cure dirette contro questa affezione riuscirono anche a diminuire l'intensità del processo febbrile, il quale si dileguò quando la vescica ritornò in condizioni normali.

(*Giornale medico del R. Esercito,* n. 6, 1905).

KRAUSE.—Sulle febbri criptogenetiche di lunga durata.

Ad ogni medico pratico si presentano a quando a quando casi febbrili di cui la causa viene conosciuta—quando pure viene conosciuta—solo più tardi.

E non solo casi febbrili a decorso acuto, ma anche casi a durata assai lunga.

L'Heubner in un noto suo lavoro ha comunicato parecchie osservazioni in proposito. Cinque dei suoi casi riguardano *l'endocardite settica cronica :* per lo più si percepiva un rumore sistolico alla punta come unico sintoma che accennasse alla flogosi delle valvole cardiache, in qualche caso però il rumore si potè percepire solo nel decorso ulteriore della malattia. L'Heubner mette in rilievo l'importanza diagnostica dei « brividi erratici » su cui insiste il Fränzel nell'endocardite ; in tre dei suoi casi però mancarono anche questi.

Un secondo gruppo di tali febbri criptogenetiche di lunga durata riguarda individui *giovani affetti da pielite,* un terzo gruppo malati con *tubercolosi latente.*

In due casi di febbre irregolare della durata di settimane esistevano *fenomeni gastro-enterici,* in due bambini, oltre a lievi disturbi gastro-intestinali, si notava una spiccata labe neuropatica. L'Heubner non è alieno dal mettere in rapporto causale in questi casi la febbre con la costituzione neuropatica.

È del massimo interesse, fra i casi dell'Heubner, quello che riguarda un paziente robusto di 40 anni, il quale, senza una notevole alterazione dello stato di nutrizione, ebbe febbre intermittente per ben tre mesi, febbre che da ultimo scomparve a poco a poco spontaneamente.

Il Bozzolo al Congresso di medicina interna in Padova (1903) fece una comunicazione sulle febbri di origine nascosta, completando in parecchi punti i dati dell'Heubner. Egli ascrisse a questo gruppo di febbri anzitutto *quelle in cui la causa vien solo conosciuta alla tavola anatomica* (l'esempio classico è l'endocardite) ; in secondo luogo, *quelle che iniziano o accompagnano lo sviluppo di tumori maligni* (ad es. dello stomaco, del mediastino ecc.), *le febbri preturbercolari, le febbri tubercolari*

con carattere tifoso senza reperto locale, le febbri che accompagnano lo sviluppo di tumori ghiandolari nella leucemia; in terzo luogo *quelle febbri, in cui all' esame bacteriologico del sangue si trovano bacterii* (stafilococco piogeno, streptococco piogeno, pneumococco, bacillo di Eberth e bacterium tetragenum).

Merita di essere ricordato anche l'accenno del Klemperer sulla *febbre con tumefazione epatica da gomme ulcerate del fegato* guarita col mercurio. In un lavoro posteriore l'A. stesso riferisce, d'aver ottenuto risultato favorevole con lo ioduro di potassio in un caso di « febbre epatica » datante da 16 mesi in un sifilitico. Casi simili sono riferiti da Ewald, Gerhardt, Renvers, Lipmann.

Affatto recentemente l'A. riferisce molto dettagliatamente la storia clinica e il reperto anatomo-patologico di un caso di febbre nascosta, di cui neppure l'autopsia diede la spiegazione. Trattasi di un paziente di 29 anni, che anamnesticamente aveva sofferto una gonorrea, un reumatismo articolare e una malaria, e che dopo una faticosa cavalcata nella bassa pianura rumena, fu improvvisamente assalito da febbre elevata a carattere intermittente, con forti sudori notturni, tosse moderata con escreato. Si potè escludere il tifo addominale, la tubercolosi, la setticemia (l'esame bacteriologico del sangue fu completamente negativo), la pseudo-leucemia, l'ascesso apatico. Come s'è detto, l'autopsia, come pure l'esame bacteriologico ripetuto sul cadavere non arrecarono alcuna luce in proposito.

(*D. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 83, H. 1-2).

MARAGLIANO.—Sulla etiologia del tifo.

È facile comprendere come, stante il sistema adottato nella concimazione degli orti, possa benissimo diffondersi il tifo con l'uso di erbaggi e legumi crudi: fu anche sospettato che i bacilli del tifo, versati nel terreno, potessero penetrare nei tessuti delle piante, per cui neppure un abbondante lavaggio, anche se fatto, come alcuni consigliano, con soluzioni di acido tartarico, verrebbe ad eliminare il pericolo del contagio; il prof. Rubner ha dimostrato che l'ipotesi suaccennata non regge, avendo constatato che i bacilli del tifo non possono mai penetrare nell'interno delle piante. L'A. non condivide l'opinione del Rubner, e osserva come d'altra parte anche nello svellere gli erbaggi, sia facile aprirvi delle breccie, nelle quali possono penetrare e rimanere nascosti i bacilli, in modo da non essere, per l'ulteriore sviluppo della pianta, accessibili all'azione del lavaggio; e raccomanda perciò, come miglior sistema e più sicuro quello della sterilizzazione delle fecce dei malati di tifo, e della cottura delle verdure, quando esistano epidemie di tifo.

(*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* n. 1, 1905).

VINCENT.—Sulla disinfezione degli sputi tubercolari.

Le conclusioni di questo lavoro, nel quale vengono passati in rivista i diversi mezzi chimici finora conosciuti per la disinfezione degli sputi tubercolari sono, che i migliori mezzi disinfettanti debbono

ritenersi il lisolo al 10 p. 100, gli ipocloriti e specialmente l'ipoclorito di calce, e la soda al 10 p. 100. Il *lisolo* è un buon disinfettante; però è necessario che gli sputi vengano agitati con la soluzione antisettica, ed è indispensabile un grado di concentrazione assai grande, mentre il suo prezzo elevato costituisce un ostacolo al suo uso. L'*ipoclorito di calce* ha il vantaggio di una grande efficacia e di un prezzo moderato, ma ha l'inconveniente di essere instabile e di alterarsi col tempo, diminuendo così di molto il suo potere microbicida, di non potersi perfettamente mescolare cogli sputi, di sviluppare un odore di cloro spesso assai irritante. La *soda* in soluzione al 10 p. 100 sterilizza gli sputi alla temperatura ordinaria in 6 ore ed anche meno, non ha odore; fluidifica fortemente gli sputi. I suoi inconvenienti sarebbero la sua causticità e la sua assenza di colore capace di dar luogo ad errori; nella soluzione del 10 p. 100 la causticità è assai diminuita, mentre d' altra parte si può facilmente rendere colorata la soluzione sodica con poco di tintura di tornasole.

L' A. dà quindi la preferenza alla soda al 10 p. 100, colorata con tintura di tornasole, per la disinfezione degli sputi nelle camere degli ammalati, come pure nelle sale degli ospedati, degli stabilimenti pubblici, delle caserme, anche come primo passo alla sterilizzazione col calore, che sarà sempre il mezzo migliore, dato che esistano i relativi apparecchi.

(*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, gennaio 1905).

MALATTIE DEL RICAMBIO

NEUBAUER O.—La fructosuria.

La *fructosuria* o *levolusuria* o eliminazione dello zucchero di frutta per mezzo delle orine, sembra non rappresenti un fatto eccezionalmente raro, quanto prima sembrava. In questi ultimi anni sono state pubblicate parecchie serie di tali casi, senza per altro aver dato una sufficiente prova della natura del levulosio.

Nella maggioranza dei casi, in realtà, non si tratta solo della eliminazione dello zucchero di frutta, ma accanto al levulosio vengono eliminate quantità più o meno notevoli di zucchero d'uva o destrosio.

In realtà dovrebbe parlarsi in questi casi di *melliluria mista.* E per quanto ci dicono i lavori di Rosin e Labaud come di Leo-Schwarz, dobbiamo ritenere al contrario che la fructosuria pura e semplice, nella quale oltre al fructosio non viene eliminata alcuna altra qualità di zucchero, deve essere considerata come una delle più grandi rarità. Secondo l'A. sino all'inverno 1903 04, nel quale egli ha praticato le sue osservazioni, non ha potuto osservare che due casi.

Il mezzo per diagnosticare con sicurezza la presenza di zucchero di frutta, è quello di prendere una grossa quantità di orina: 1350 cmc.; concentrarla al vuoto fino ad una consistenza sciropposa; si estrae con l'alcool, si evapora tale liquido di estrazione al vuoto, e si riprende

con acqua. Le proprietà dimostrate da questo liquido *giallo-brunastro* sarebbero le seguenti:

1.° Sotto l'azione del lievito di birra si svolge acido carbonico ed alcool.

2.° Col riscaldamento si riduce la soluzione di Fehling. Dopo l'azione del lievito di birra non si ha più riduzione.

3.° Fa deviare fortemente il piano della luce polarizzata verso sinistra; con l'alzarsi della temperatura, aumenta ancora notevolmente la deviazione. Con la fermentazione scompare il potere di volgere a *sinistra* la luce polarizzata.

4.° Con la *fenil-idrazina* in soluzione acetica si trasforma facilmente in *osazono*, che si fonde facilmente a 205.

5.° Con la *metilfenilydrazina* ed acido acetico si ottengono dopo alcune prove dei cristalli, descritti prima da Neuberg, che possiamo considerare come *metil-fenil-fruttosazono* con punto di fusione a 153.

6.° Quanto a reazione colorante, la soluzione dà la nota reazione di Seliwanoff (colorazione rossa con il cloridrato di resorcina).

7.° In seguito ad ebollizione con acido idroclorico al 10 °|₀ durante 2 ore 1|2, nel residuo si riscontra come il potere di dirigere la luce polarizzata a sinistra, il potere di riduzione e la facoltà di formare dell'osazono vengono distrutti.

Inoltre la precipitazione dello zucchero di frutta accade in seguito all'azione dell'acetato di piombo, usato nella proporzione del 35 °|₀

Il criterio differenziale, per riconoscere se nell'urina, accanto allo zucchero di frutta, è mescolato lo zucchero d'uva, è questo; valutare col Fehling la percentuale di zucchero, e poi al polarimetro vedere se, fra le percentuali date dalle due indagini, c'è differenza. Allora vuol dire, che esiste una qualità di zucchero, la quale modifica il potere di deviazione. Naturalmente piccole differenze non possono venir prese in considerazione.

La conoscenza della influenza della alimentazione sulla quantità di zucchero eliminato possiede un valore, non solo tecnico, ma ancora, come è facile comprendere, molto attinente alla pratica, e ciò per rispetto alla cura. Clinicamente i fenomeni, i quali si associano alla levulosuria, sarebbero specialmente *nevralgie, nevrastenie* gravi, stati melanomici, fenomeni che diminuiscono rapidamente con la diminuzione dello zucchero di frutta.

Ecco quanto l'A. può dire a questo riguardo:

1.° L'alimentazione priva di *idrati* di carbonio fa scomparire completamente lo zucchero di frutta dalle orine od anche fino a minime tracce, tanto che può essere rilevato solo con la prova *fenillidrazinica*. Diminuisce rapidamente la deviazione a sinistra della orina fino al grado 0,06° di un tubo di 2 decimetri, ciò che può essere considerato del resto normale.

2.° Somministrando amido in copiosa quantità in alimenti privi di *idrati di carbonio*, come per es. circa 150 gr. di pane bianco, ovvero un grosso cucchiaio di purè di patate, non si fa comparire nelle orine nè lo zucchero d'uva, nè quello di frutta.

3.° Anche ingerendo 50 gr. di *zucchero d'uva*, non viene eliminata con le orine nessuna sostanza riduttrice. Non si ottiene cioè una glicosuria alimentare.

Quindi si può asserire, che tali forme non hanno nulla a che fare con il diabete glicosurico.

4.° Il galactosio non viene completamente bruciato. Somministrandone gmi. 45,2, ne compariscono gmi. 2,06 ossia 4,6 % nelle orine, grado che corrisponde alle condizioni normali, nelle quali grandi quantità di tale zucchero si sa che non vengono completamente bruciate.

5.° Di 43 gr. di zucchero di latte non ne fu eliminata traccia, e ciò in conformità di quanto si osserva allo stato normale.

6.° Somministrando 50 gmi. di zucchero d'uva, una quantità di circa gmi. 9,2 ne passa nell'orina, e tale comparsa accade appunto entro le 3 prime ore. Dopo 6 ore cessa la eliminazione dello zucchero.

7.° Somministrando 50 gmi. di zucchero di canna, il quale è un disaccaride (composto di zucchero di frutta e di zucchero d'uva) compare una notevole quantità di zucchero di frutta nelle orine e propriamente gmi. 4,7, ma niente zucchero d'uva.

8.° La somministrazione del polisaccaride del levulosio, ossia dell'*inulina* (80 gmi.), produsse la comparsa di tracce soltanto di levulosio, che evidentemente si trovava come tale in piccola quantità nei cibi somministrati. Adunque, per analogia con quanto noi riteniamo circa l'esistenza di una glicosuria alimentare e di un vero diabete mellito, devesi ritenere che, nel caso della II Clinica di Monaco descritto dall'A., si trattava di *fruttosuria alimentare* e non di diabete fruttosico o levulosico.

L'A. finalmente constatò, che in quel caso il potere di distruzione del levulosio era pessochè abolito. Infatti anche colla somministrazione di gr. 3,80 solamente di levulosio, questo in parte ricompariva nelle orine (gr. 0,64 ossia il 16 %).

(*Munch. med. Woch.*, n. 32, 1905).

FROMMER V.—Nuova reazione per la ricerca dell'acetone e valore dell'acetonuria.

L'A. illustra una nuova reazione per la ricerca dell'acetone, e contemporaneamente sintetizza le nostre conoscenze sul concetto generale dell'acetonuria.

Egli dice, che sebbene molte reazioni siano state suggerite a questo scopo, pure la loro pratica è poco entrata nell'uso comune. Il metodo da lui trovato insieme al D.r Emilewicz (Società di medicina interna di Berlino, 20-IV-1905) sarebbe quello di alcalinizzare fortemente l'orina con idrato di potassa, aggiungere alcune gocce di una soluzione alcoolica al 10 % di aldeide salicilica e riscaldare a circa 70.°. In breve tempo si vede se c'è acetone nell'orina: si adoperano circa 10 ctmc. di orina, 1 gmo. d'idrato di potassa in sostanza, e, senza aspettare che sia compiuta la soluzione, si aggiungono 10 a 12 gocce di aldeide salicilica a 70.°

Quando c'è acetone, sul punto di contatto delle due sostanze si forma un anello di un colore porpora spiccato, il quale può essere dato esclusivamente dall'acetone.

Se l'aggiunta dell'aldeide salicilica si compie quando è avvenuta la soluzione dell'idrato di potassa, allora il liquido prende un colore prima giallo, poi rossastro, poi rosso-porpora, e dopo una lunga aspettativa prende un colore rosso-scuro, rosso-carminio. Riscaldando, le modificazioni di colore si annunziano rapidamente. Nell'assenza di ace-

tone manca completamente il cambiamento di colore dell' urina, che rimane gialla.

Questo metodo fu provato naturalmente in soluzioni di acetone nell'acqua distillata e nell'orina, e dette per risultato questo, che alcune orine, le quali non davano reazione alcuna con il metodo di Lieben e di Legal, la davano magnificamente con questa prova dell'acido salicilico.

Quanto alla sensibilità della prova, si può dire che essa rivela gmi. 0,000001 di acetone disciolto in 8 centmc. di acqua distillata, ed allo stesso modo quantità minime possono venire dimostrate nelle orine.

Come le nostre ricerche comparative dimostrano dice l'A., nessun'altra sostanza, che non sia l'acetone, determina una tale reazione; così l'acido acetacetico non dimostra alcuna influenza.

Quindi si può dire, che una tale reazione sia realmente caratteristica e sensibile; di più il metodo può essere applicato direttamente sulle orine, mentre che ove si operi sui distillati delle medesime (come mediante la *prova del iodoformio o prova di Lieben*), può accadere, che l'acetone dimostrato provenga da una trasformazione dell'acido acetacetico.

La forte aggiunta di alcali avrebbe la funzione di esercitare una azione condensatrice, e stimolare la formazione del sale intensamente colorato.

Veniamo ora al significato dell'acetonuria.

Le ricerche di Iaksch hanno stabilito, come l'acetone sia un prodotto fisiologico del ricambio normale: quindi si può parlare di una acetonuria fisiologica.

Deichmüller e Iaksch hanno trovato piccole quantità di acetone nelle orine normali. Essi trovarono nelle orine umane costantemente 1 ctg. di acetone in 24 ore, quantità che essi appunto considerano come fisiologica.

La reazione da essi usata era questa: precipitare l' acetone con una soluzione concentrata di bisolfito di soda; formazione di iodoformio con aggiunta di lisciva di potassa e di iodio.

Legal, valendosi della reazione di Weyl per la creatinina, e Penzold con la prova dell' indacano, hanno confermato tali risultati. Al contrario Nobeil, nelle persone che non abbiano bevuto alcool, non ha riscontrato acetone nelle orine: così pure Moscatelli conchiudeva con le sue ricerche, che l'acetone non esiste nelle orine normali. Neuberg, Blumenthal ottennero acetone grazie alla ossidazione del muco, ed affacciano l'ipotesi, che l'acetone potesse anche dipendere da una anormale decomposizione delle sostanze albuminoidi.

Ma le ricerche più moderne hanno dimostrato al contrario, che l'acetone non è derivato dalla scomposizione delle albumine, ma in special modo dalla decomposizione dei grassi; e senza opposizione si deve ammettere oggi la origine dell'acetone dei grassi. Perchè l'acetone aumenta nelle orine, quando si aumenta la somministrazione dei grassi, e diminuisce quando si somministra in cambio una maggiore quantità d'idrato di carbonio.

E in organismi completamente sani, si può determinare artificialmente l'acetonuria, eliminando per lungo tempo gli idrati di carbonio dalla alimentazione, od anche lasciando gli individui digiuni per lungo tempo.

Secondo Reale e Boeri, determinando artificialmente una diminuzione della quantità di ossigeno necessaria, si determina *acetonuria*; così pure alcuni veleni i quali intaccano i globuli del sangue, come l'*antiperina* (Tuzgek), determinano acetonemia.

La narcosi cloroformica, secondo Becker, determinerebbe una acetonuria, la quale si manterrebbe per alcuni giorni, e secondo Iafè, la durata della acetonuria da narcosi sarebbe proporzionale alla gravezza della narcosi stessa.

Dalle ricerche poi di Iaksch, Engel, Lorenz si rileva come l'ecetonuria si riscontra nelle febbri elevate, nelle anemie gravi, nella tisi a decorso rapido, in alcune forme di carcinosi, nei disturbi gastro-intestinali dei bambini, e sovratutto nel diabete mellito. Però nel diabete non esisterebbe legame e rapporto fra la quantità dello zucchero dell'orina ed eliminazione dell'acetone.

Fra le osservazioni più recenti, e che meritano una particolare importanza, sta in special modo quella di Vicarelli il quale ha dimostrato come costantemente, quando nella gravidanza accade la morte del feto, contemporaneamente si riscontra acetonuria. E sulla base di una tale osservazione di Vicarelli, Knapp ha stabilito la legge, che l'acetonemia acquista un notevole significato nella diagnosi di morte del feto durante la gravidanza.

L'A. in 5 casi, in cui il feto era morto, anzi macerato, ha riscontrato solo due volte l'acetonuria. Ora in uno di questi casi si trattava di un feto morto per placenta pervia; nell'altro caso si trattava di feto macerato ma con elevazioni febbrili della madre, che arrivavano a 40.°. Asportato il feto, l'acetone diminuiva grandemente dalle orine; e dopo alcuni giorni, scomparso l'innalzamento di temperatura, scompariva anche l'eliminazione dell'acetone.

Perciò l'A. inclinerebbe ad ammettere, che l'eliminazione dell'acetone dovesse mettersi in relazione piuttosto con l'innalzamento di temperatura, che col fatto della morte del feto.

Secondo Baginscky negli accessi eclamptici esisterebbe spiccata acetonuria, e Menier e Mann hanno trovato forte acetonuria in quei casi di gravidanza, nei quali c'è complicazione di albuminuria ed eclampsia prima del parto o nel puerperio, e specialmente nelle alte febbri puerperali. L'A. avrebbe osservato poi che l'acetonuria è molto rara nella gravidanza, e che si riscontra più specialmente nei primi due giorni del puerperio per scomparire al terzo giorno del puerperio stesso.

(*Berl. Klin. Woch.*, n. 32, 1905).

INTOSSICAZIONI

BARAZZONI C.—L'intossicazione tabagica e la sua importanza nell'etiologia dell'ipertensione arteriosa.

L'A. ha eseguito nella Clinica del prof. Forlanini a Pavia una serie di ricerche rigorose su questo importante argomento. In quanto alle vie di somministrazione del tabacco, si è servito della *mucosa ga-*

strica, della *mucosa intestinale*, della *mucosa boccale* (semplice masticazione) e della *superficie dell'albero respiratorio* (fumo).

Le conclusioni alle quali è arrivato l'A. sono le seguenti:

1.° Il tabacco ha in modo indubbio azione ipertensiva, determinando uno spasmo vasale periferico, e sino ad un certo limite rafforzando le sistoli cardiache.

2.° La ipertensione da tabacco si verifica qualunque sia la via di somministrazione o di penetrazione di esso nell'organismo, e qualunque sia il preparato di tabacco impiegato.

3.° Il sesso femminile pare presenti una maggiore suscettibilità all'azione ipertensiva del tabacco.

4.° Anche in soggetti strenui consumatori di tabacco si osserva lo stato ipertensivo dovuto alla nicotina, ma in grado molto meno spiccato, che non in soggetti non abituati al tabacco.

5.° Esaurita l'azione di una prima dose di tabacco, l'azione di una seconda immediatamente somministrata non è altrettanto forte e vivace, ma alquanto più lenta e meno sensibile.

6.° Vi è notevole e costante differenza sulle modalità di azione del tabacco somministrato a digiuno o dopo il cibo; e precisamente l'aumento della pressione da somministrazione di tabacco a digiuno è assai più notevole, e si costituisce in un tempo alquanto più breve, ma dura assai meno di quanto non avvenga dell'ipertensione da tabacco nell'acme del periodo digestivo.

7.° Diverso è il comportamento all'azione ipertensiva del tabacco addimostrato dai soggetti a pressione normale od ipotensivi, od ipertensivi.

a) I soggetti a pressione normale presentano, per ingestione di tabacco per qualunque via, una rapida e quasi istantanea elevazione della pressione, che è e dura proporzionalmente alle dosi ingerite, al tasso di nicotina contenuto nel tabacco usato, al potere ed alla durata di assorbimento della via dell'organismo per il quale viene introdotto.

b) Nei soggetti ipotensivi, oltre i fatti accennati per gli individui a pressione normale, si hanno i segni di una spiccata depressione del sistema nervoso, e di un' irregolare funzione miocardica.

c) Nei soggetti a pressione elevata, il tabacco agendo per il suo potere ipertensivo, determina, in modo talora evidentissimo, lo stato speciale che vien detto della iper-ipertensione, con tutti i fenomeni consecutivi di dispnea, angoscia precordiale, cardiopalmo, vertigini, tremori, convulsioni ecc.

8.° Il tabacco addimostra una vera azione diuretica, da riferirsi al suo potere ipertensivo.

9.° Il tabacco sempre ed in modo conforme al comportarsi della pressione arteriosa determina una vera tachicardia transitoria, con pulsazioni piccole, tese con accenno a *plateau* e scarse onde di rimbalzo,

(*Gazz. med. ital.*, 14 settembre, 1905).

DIEZ.—Ricerche sull'eliminazione del cloroformio dalla mucosa gastrica e la sua relazione coi vomiti dell'anestesia.

Per spiegare i vomiti dopo la narcosi cloroformica si è invocata l'eliminazione dalla mucosa gastrica. Alessandri credeva che il cloro-

formio, oltre che dal rene e dall'albero respiratorio, si eliminasse dalla bile, dal sudore, e da tutte le secrezioni, e che quanto più fosse il cloroformio abbondante nelle secrezioni, tanto minori fossero i vomiti. L'A. per risolvere la questione ha esaminato i vomiti e il contenuto gastrico colla sonda, e vi ha ricercato il cloroformio coi reattivi più delicati. Nella metà dei casi il succo gastrico ha mostrato la presenza del cloroformio, specie negli individui che hanno avuto il periodo d'eccitazione più lungo. In tali casi si erano avuti vomiti oppure no. Se la quantità di cloroformio è piccola, si ha solo nelle prime ore. Si tratta quindi di cloroformio deglutito? In ogni modo risulta da tali ricerche, che i vomiti non sono dovuti alla presenza di cloroformio nello stomaco.

(*Giorn. della R. Acc. di med. di Torino,* aprile 1905).

MAASS.—Avvelenamento da funghi.

L'A. si occupa di tutti i funghi macroscopici, specialmente di quelli destinati a scopo alimentare, ma ancora di alcuni microscopici.

Come un primo prodotto di questa specie, il quale esercita qui una importante influenza in terapia, deve venire ricordata la *segala cornuta.*

Alcune malattie, le quali si diffondevano in larga scala tra le popolazioni, avevano già richiamato l'attenzione su questo punto. La così detta malattia del formicolamento degli antichi, non era altro che il resultato dell'avvelenamento dello *sclerozio,* prodotto da un fungo, la *clamiceps purpurae,* che fa il suo nido nell'acino della segala.

Fortunatamente questo avvelenamento ai nostri tempi è divenuto molto più raro: tuttavia deve servirci d'avvertimento nella misura di dosaggio a scopo terapeutico, specialmente dobbiamo essere attenti quando dai profani viene usata a piene mani, allo scopo di ottenere l'aborto. Circostanza questa, la quale non di rado ha dato luogo a forme di ergotismo della varietà *cangrenosa* come pure della varietà *convulsiva.*

Da questa sostanza fu estratta una intera serie di sostanze, fra le quali figurano in prima linea la *sfacelotoxina* come la *dizysotoxina:* e la combinazione loro con la soda, la quale ne deriva, come un composto solubile nell'acqua, la *spasmolina,* che è capace di riprodurre i fenomeni cangrenosi dell'avvelenamento a segala cornuta. Così pure se ne deriva la *cornutina,* la quale invece riproduce i fenomeni convulsivi dell'avvelenamento.

Queste sostanze fino ad ora non hanno avuto fortuna in terapia: gli antichi estratti dializzati rimangono sempre preferiti.

Un altro fungo deve venire ricordato, non tanto perchè conduce a fenomeni di avvelenamento, ma perchè ha guadagnato una certa importanza in terapia; esso è il *poliporis officinalis.*

Da questo fungo sono state isolate due sostanze:

1.° L'acido resinoso il quale possiede un alto valore purgativo.

2.° L'acido *agaricinico* il quale è la parte attiva della *agaricina,* sostanza derivata dal fungo, e che ha la proprietà nota di arrestare la secrezione del sudore.

Dal punto di vista della costituzione chimica questo acido è un omologo dell'acido *malico.*

Nell'uso medico, noi abbiamo l'*agaricina,* la quale non è altro che acido *agaricinico* associato con un poco di resina, e che forma con la *soda* e col *litio,* dei composti agaricinici, molto utili nella tubercolosi per combattere i sudori profusi.

Così la garicina può combinarsi con i composti *fenitidi,* i quali oltre ad una azione anidritica, ne esercitano ancora una *antipiretica.* Infine si hanno utili combinazioni insieme al bismuto, dando origine a composti, i quali riescono molto vantaggiosi per combattere il catarro gastrico.

All'infuori di queste due varietà di funghi, le quali sono dotate di vere qualità medicinali, noi abbiamo molte altre qualità di funghi, le quali con i loro veleni non possono esercitare altro che un'azione chiaramente tossica. Queste sostanze tossiche sono molto difficilmente definibili; i funghi possono dare tre varietà di disturbi differenti, i quali non hanno di comune fra loro, altro che il fatto di avere mangiato precedentemente dei funghi.

La prima forma è quella che possiamo chiamare: *intossicazione da abuso.*

La seconda forma è quella che è data da funghi, che non sono tossici, ma che però non sono freschi. Ora è noto che nei funghi, i quali per lungo tempo furono lasciati ammucchiati, si formano delle *ptomaine.*

Del resto non è escluso, che possono avere formato delle *ptomaine,* perchè è noto, che i funghi vecchi non di rado dànno fenomeni di avvelenamento.

La terza forma è quella data da sostanza prettamente *tossica,* fabbricata dal fungo per sua natura.

In Germania le forme più comuni di funghi, le quali dànno avvelenamento sono l' *amanita phalloides* e l' *agaricus phalloides bulbosus.* Questo fungo che è il più temibile, perchè si confonde facilmente con le varietà *eduli,* ha un veleno che non si è bene riusciti ad isolare. Così Kobert riteneva si trattasse di una *toxialbumina* chiamata da lui *phallina.* Le esperienze negli animali dimostrano, che una tale sostanza era straordinariamente velenosa. Infatti mezzo milligrammo bastava a determinare una intossicazione mortale nel gatto e nel cane.

I fenomeni secondo cui l' avvelenamento si esplica, sono rappresentati specialmente da emolisi, formazione di meta-emoglobina, coagulazione del sangue nei vasi. Fenomeni i quali fanno ritenere, che nell'uomo l'avvelenamento non sia dato da un tale veleno, perchè mancano fenomeni di emoglubinuria.

Inoltre la prova sicura, che nell'avvelenamento da funghi non si tratta di *fallina,* si ha da questo fatto: che la fallina viene distrutta dal calore a 70 gradi; invece il veleno dei funghi resiste benissimo per lungo tempo alla ebollizione.

L' avvelenamento da funghi d' ordinario decorre a questo modo: i fenomeni di avvelenamento si manifestano da 6 a 20 ore dopo che i funghi furono mangiati. Questo vario periodo d'incubazione può servire di substrato per formulare una prognosi, perchè quanto più lungo è il periodo di *latenza,* tanto meno noi abbiamo occasione di praticare un lavaggio gastrico, in tempo utile per esportare il materiale tossico.

I primi fenomeni si manifestano con nausea, vomito, salivazione, coliche, diarrea, sete urente, prostrazione. Poi si hanno fenomeni più

spiccati a carico del sintoma nervoso, come dolori, grida, convulsioni toniche.

Le pupille grandemente dilatate presentano grandi oscillazioni; la pelle si ricopre di espulsione orticata, e un sintoma il quale manca di raro è il *fegato molto ingrandito, molto indurito.*

La prognosi d'avvelenamento da funghi è relativamente molto sfavorevole: raggiunge quasi il 75 °|₀ di morti. Se però si riesce a condurre il malato fino al 3.° o 4.° giorno dallo scoppio dei sintomi, allora la prognosi può venire considerata come molto più favorevole.

Una terapia diretta contro l'avvelenamento da funghi non esiste; è razionale intanto somministrare dei generosi purgativi, anche nei casi nei quali esiste una copiosa diarrea. È assolutamente da vietare l'uso dell'*aceto* impiegato secondo un'antica costumanza; perchè esso non conduce ad altro effetto, che a rendere solubili i veleni dei funghi e quindi a facilitare l'avvelenamento. Di qualche utile può essere per lo contrario la somministrazione di tannino, il quale produce con quei veleni dei preparati insolubili. Tutto il resto della terapia non può avere altro, che una indicazione sintomatica.

Da questa serie di funghi terribilmente velenosi, noi dobbiamo escludere alcune categorie, come la *russula* e le varietà dei *santharelli*, le quali da alcuni vengono considerate come velenose, da altri invece come innocue. Alcune cautele impiegate possono permettere di cibarsi impunemente di tali varietà: così nei paesi dell'est, si usa mangiare la *russula*, la quale è certamente velenosa; ma adoperando la precauzione di farla bollire nell'acqua, di gettar via il liquido di cottura, e di spremere poi precedentemente i funghi, diviene come fosse non velenosa.

A questo modo, ciò che rimane nel fungo viene ad essere privato completamente del suo veleno. Così pure in Germania, si mangai senza alcun pericolo una varietà di fungo, la quale è certamente velenosa: esso è l' *helvella esculenta,* chiamata a Berlino *morchel.*

Essa contiene allo stato fresco l' acido *elvellico* isolato da Böhm e da Külz; tale acido possiede per altro proprietà molto benevole; esso infatti è facilissimamente solubile nell'acqua calda, cosicchè basta versar sopra l'acqua, quanto è necessario per pulirlo dei granuli di terra che vi aderiscono, per liberare il fungo dal suo veleno.

L' acido *elvellino* è un veleno del sangue; i fenomeni d' intossicazione determinati da esso sono di tale varietà: di più accadono fenomeni dal lato del sistema nervoso centrale ed itterizia.

Una pratica che può giovare per togliere ai funghi il loro veleno, è data dall'uso di lavarli con l'aceto, il quale è un buon solvente dei veleni dei funghi, e può con relativa facilità cambiare un fungo velenoso in uno non velenoso.

Venendo ora alle conseguenze farmacologiche, le quali si hanno su qualcunó di tali funghi, possiamo accennare all'*agaricus muscaricus.*

Fin dal 1811 questo fungo fu sottoposto ad indagini farmacologiche; ne fu isolata prima l'*emanitina,* poi la *muscarina:* veleno che è benissimo noto, specie in fisiologia, come sostanza che vale ad eccitare in modo specifico le terminazioni delle fibre del vago, fibre inibitrici del cuore. Conosciute le sue proprietà spiccatamente contrarie a quelle che spettano all'azione dell'atropina, parve che in due *alcaloidi* noi possedessimo due sostanze opposte, e quindi fossimo capaci a combattere l'avvelenamento dei funghi. Ma Schmiederberg medesimo,

che scopriva una tale sostanza, si accorse che le speranze erano vane, perchè i funghi non contengono solo la muscarina, ma anche altre sostanze, le quali esplicano azioni biologiche, analoghe a quelle dell'atropina.

Di più Harmsen trovava, che il contenuto in muscarina da parte dell'agarico, era così scarso che occorrevano 3 o 4 kgr. di agarico, perchè l'uomo potesse restare avvelenato da tale alcaloide. Allora egli si dette a ricercare se esistessero altri veleni, e trovava infatti la *fungoloxina*, la quale agisce specialmente sul sistema nervoso, e permette che un avvelenamento da *agarico* si compie per piccole dosi in breve tempo.

Quanto al lato medico-legale della dimostrazione di avvelenamento per funghi, convien dire, che esso è molto difficile a dimostrare.

Dal punto di vista della struttura microscopica, dobbiamo riconoscere, che nessuna differenza esiste fra funghi tossici e non tossici. Fra le varie specie di funghi sono pochi, p. es. l'*agaricus muscarius* quelli che passano inalterati il tubo intestinale, e possono così fornire opportunità di una analisi chimica. Si può ricercare nell'*orina* se ne sono passate sostanze le quali ricordano l'avvelenamento da funghi. Ma conviene anche qui procedere *con grano salis,* perchè l'orina già di per sè può contenere sostanze tossiche, e ad azione proprio analoga a quella dimostrata dal veleno dei funghi.

La rana del resto ci può dare risposte poco attendibili con la maniera di comportarsi del suo cuore: invece può rispondere molto meglio il gatto, che può considerarsi come il reattivo biologico dell'avvelenamento da funghi.

Una prova discretamente positiva dell'avvelenamento, in seguito a fungo, e in special modo dell'*amanita phalloides,* noi l'abbiamo nei casi di esito letale, quando alla necroscopia riscontriamo dei fenomeni, i quali somigliano all'avvelenamente da fosforo; quindi quando noi possiamo escludere l'avvelenamento da *fosforo,* quello da *alcool* e quello da *cloroformio*, noi possiamo accettare come molto probabile l'avvelenamento da funghi.

Quanto alla profilassi, noi possiamo ricordare alcune abitudini popolari, come p. es. notare se un cucchiaio d'argento al contatto del fungo dopo cotto annerisca; l'ebollizione insieme alle cipolle, tutto ciò rappresenta delle misure del tutto insufficienti.

Ciò che dovremmo invocare attualmente è questo: che i ragazzi nelle scuole siano abituati a distinguere le più comuni forme di funghi commestibili e tossici.

Inoltre, che gli uffici d'igiene pratichino una accurata sorveglianza nei mercati alla maniera stessa con cui sorveglia il latte e le altre sostanze.

(*Berl. Klin. Woch.*, n. 26, 1905).

CHIMICA E MICROSCOPIA CLINICA

GRUNBERGER V.—Sulla presenza di ac. etildiacetico nel liquido cerebro-spinale in un caso di coma diabetico.

L'A., assistente del prof. von Jaksch, occupandosi di alcune ricerche chimiche sul liquido cerebro-spinale, esaminò anche quello di una giovane diabetica durante il coma. Le urine erano ricche di acetone ac. etildiacetico ed ac. ossibutirrico, contenevano tracce di albumina e cilindri renali.

Il liquido chiaro, estratto colla puntura lombare ed esaminato colle prove di Gerhardt e di Legal, conteneva anch'esso dell' ac. etildiacetico. L'A. ritiene che questo reperto sia interessante, dato il fatto che il liquido cerebro-spinale si comporti in modo elettivo di fronte al sangue ed alle sostanze in esso circolanti, come von Iaksch ha dimostrato per rispetto ai sali di mercurio, jodo ed acido salicilico.

(*Zentralbl. f. inn. med.*, 24 giugno 1905).

LEWIN. — Ricerche sul ricambio nei carcinomatosi.

Come nella cachessia dei tubercolosi, così pure in quella dei carcinomatosi si rinviene una *demineralizzazione* dell'organismo; ossia viene eliminata una quantità di sali minerali superiore a quella che si introduce. Inoltre si trova nei carcinomatosi un aumento delle sostanze aromatiche più spiccato di quello che si riscontra in tutte le altre malattie. L'A. ritiene che i detti corpi non provengano dall'accresciuta putrefazione intestinale nè dalla distruzione del tessuto carcinomatoso, sibbene dalla *scomposizione tossica dell' albumina dei tessuti*, ammessa nelle anemie da Senator, in alcuni stadii del diabete da Reale, ecc.

(*Deutsche med. Wochens.*, n. 6, 1905).

ROSSI A.—Ulteriore contributo al valore della cito-diagnosi.

L'A. si propone specialmente di stabilire i rapporti fra la quantità degli elementi e la natura di un versamento.

Conferma la prevalenza notevolissima dei globuli bianchi polinucleati sugli altri elementi nei versamenti da affezioni acute polmonari, richiamando l'attenzione sulla comparsa frequente di numerose cellule della sierosa, le quali conservano i loro caratteri tipici fino al riassorbimento dell'essudato. Trovò invece linfocitosi nella pleurite insorta in una tifoide.

Nelle forme tubercolari è uniforme il reperto di numerosi globuli bianchi polinucleati, i più in via di degenerazione (contorno sformato, nucleo spesso invisibile, in ammassi spesso confluenti). Nei versamenti del reumatismo articolare acuto la formula fu a base di polinucleati. Nei versamenti non infiammatorii (trasudati) vi sono cellule epiteliali e pseudo-linfociti; nella pleurite degli aortici vi sono inoltre dei po-

linucleati.—Quanto ai versamenti infiammatorii acuti idiopatici, l'A. trova che non tutti s'accompagnano a linfocitosi, e che ancor più importa notare non essere la linfocitosi assoluto indizio della natura tubercolare del processo. Per ciò l'Autore conclude: 1.° Anzitutto l'assolutismo delle formule proposte dagli Autori francesi non regge più; 2.° La citodiagnosi nei trasudati e essudati batterici non fa che confermare fatti noti o indicarne di incerti; 3.° Il reperto citologico non può essere utilizzato che in colleganza con tutti gli altri criterii diagnostici, per sè è di ben poco valore; 4.° Ciò vale anche nei riguardi della linfocitosi per la diagnosi di meningite tubercolare —La citodiagnosi è dunque un mezzo di indagine microscopica da usarsi, ma non ha il valore attribuitole che fu perfino giudicato patognomonico in qualche caso. (*Gazzetta degli Ospedali e Cliniche*, n. 46, 1905).

KLIENENBERGER ed OXENIUS.—Urina e sedimento urinario nelle malattie febbrili, nell'ittero e nel diabete.

Da un interessante lavoro degli AA. sull'argomento sopracitato, togliamo le seguenti proposizioni fondamentali:

1.° Esistono albuminurie tossiche, cilindrurie tossiche, e alterazioni urinarie e del sedimento dipendenti da sostanze che agiscono come nefrotossiche.

2.° Queste alterazioni non vengono determinate nè dalla febbre, nè dalla gravità dei fatti generali.

3.° Non esiste un'albuminuria febbrile nel senso antico, secondo il quale la febbre come tale sarebbe la causa dell'albuminuria.

4.° In una serie di malattie infettive febbrili, come pure nell'ittero e nel diabete, si hanno alterazioni urinarie (in seguito alla lesione renale).

5.° La lesione renale si rivela come albuminuria, come alterazione del sedimento o come albuminuria ed alterazione del sedimento contemporaneamente.

6.° Tali alterazioni del sedimento per lo più sono scarse e passaggere, e non giustificano per ciò senz'altro la diagnosi di *nefrite*.

7. Le varie malattie infettive favoriscono in grado diverso le alterazioni sovraricordate. Anche nelle infezioni che frequentemente conducono a nefrite diffusa, di regola questa non si può diagnosticare subito in base ai primi esami dell'urina.

8.° Le alterazioni urinarie nell'ittero e nel diabete sono generalmente più rilevanti che nelle comuni affezioni febbrili ed hanno caratteristiche speciali.

9.° I cilindri granulosi e cellulari mostrano in certo qual modo il grado di regressione delle cellule renali.

10.° I cilindri ialini sono espressione della lesione renale (dei processi regressivi cellulari).

11.° Possono occasionalmente trovarsi dei cilindri cerei senza che per questo esista una nefrite.

12.° Talora si produce rapidamente una eliminazione in massa di cilindri e cellule, soli oppure assieme ad un certo grado di albuminuria. Si potrà dire se si tratti di una nefrite oppure di alterazioni circolatorie soltanto dallo insieme della sintomatologia clinica e dal decorso dell'affezione.

(*Deutsches Arch. f. klin. Medizin*, Bd. 83, H. 3 e 4).

RIVISTA DI TERAPIA

BEHRING E.—Un rimedio nuovo per lottare contro la tubercolosi.

Diamo il testo integrale della comunicazione di Behring all'ultimo *Congresso internazionale contro la tubercolosi* (Parigi 2-7 ottobre corrente).

Nel corso di questi due ultimi anni io sono arrivato a riconoscere con certezza l'esistenza di un *principio curativo della tubercolosi*, completamente differente dal principio antitossico da me descritto quindici anni sono.

Questo nuovo principio curativo rappresenta la parte essenziale nell'azione immunizzatrice del mio « bovo-baccino », che da quattro anni ha fatto le sue prove nella pratica agricola per la lotta contro la tubercolosi dei bovini.

Questo principio riposa sull'impregnazione delle cellule viventi dell'organismo per mezzo di una sostanza proveniente dal virus della tubercolosi e che io chiamo TC.

Quando la TC è divenuta una parte integrante dell'organismo delle cellule degli animali trattati con essa e quand'essa è metamorfosata da queste cellule, io la designo sotto la formola TX.

Nel bacillo della tubercolosi la TX, o per dire la TC, preesiste come un agente dotato di un gran numero di qualità straordinarie.

Questo agente rappresenta nel bacillo della tubercolosi la funzione di sostanza formativa; inoltre possiede delle qualità *fermentative* (e specialmente catalitiche).

Questo agente può fissare in un modo elettivo, per contatto, altre sostanze (fenomeno che io chiamo « *assorbimento* »); dippiù in certe condizioni possiede delle qualità *assimilatrici*. In una parola esso rappresenta il principio « quasi vitale » dei bacilli.

Io sono riuscito nel processo di immunizzazione dei bovini a liberare la TC. dai bacilli delle sostanze accidentali; essa esercita una azione simbiotica nell'interno delle cellule organiche ed in special modo sugli elementi cellulari che derivano dai centri germinativi del tessuto linfatico. La presenza della T C. è la causa da un lato della ipersensibilità alla tubercolina di Koch e dall'altro della reazione protettiva contro la tubercolosi.

Il cammino per cui io sono giunto alla concezione, qui sopra esposta, del meccanismo di immunizzazione antitubercolare è stato lungo e seminato di ostacoli. Questa concezione di immunità *cellulare*, che è tutta differente dall'immunità *umorale antitossica*, io non sarei riuscito a formulare senza la conoscenza dei lavori anteriori del Metchnikoff sulla fagocitosi.

Se io volessi presentare nei particolari le prove dimostrative dell'esattezza della mia concezione, sarei obbligato a trattenervi per lunghe ore. Io ne ho esposto una parte nel primo fascicolo di un libro che sarà intitolato: « *Problemi moderni fisio-genetici e fisio-terapeutica rischiarata dalla storia* ». Qualche pagina di questo primo fascicolo è già comparso nel giornale « *La Tubercolosi* » (settembre 1905) (1).

---

(1) Ne daremo un sunto nel prossimo fascicolo. *La Red.*

Io mi limiterò qui a descrivere la natura ed il modo d'azione del nuovo metodo di cura a me suggerito dai miei studii scientifici sulla tubercolosi.

Questo nuovo metodo è chiamato, a mio avviso, a proteggere gli individui minacciati dalla tisi contro la conseguenza nociva dell'infezione tubercolare. Io considero come un grande onore di poter fare davanti l'assemblea generale del Congresso di Parigi una breve comunicazione sopra « un rimedio nuovo per lottare contro la tubercolosi ».

Io suppongo conosciuto il mio metodo di vaccinazione contro la tubercolosi dei bovini. Senza bisogno che vi insista, si comprenderà di leggieri come io abbia tentato tutte le possibilità di applicare lo stesso procedimento per combattere la tubercolosi dell'uomo. Ma la mia esperienza mi ha definitivamente persuaso a rinunziare a qualsiasi introduzione nel corpo umano a scopo terapeutico di bacilli tubercolari viventi.

Il vero procedimento di cura antitubercolare comincia per me con la scoperta del rimedio di cui voglio parlarvi.

Data la mia concezione sopra esposta sul modo di immunizzazione contro la tubercolosi, è comprensibile come io abbia tentato senza tregua e riposo, di cercare il modo di risparmiare all'organismo il lavoro sempre lungo e pericoloso della elaborazione della TC. Io vi sono arrivato con delle esperienze *in vitro.* Io ho trasformato la immunizzazione *attiva,* per usare le parole di Ehrlich, in una immunizzazione *passiva.* Io posso garentirvi che raramente ho provato nella mia vita maggior gioia di quella da me provata nei giorni, nelle settimane e nei mesi in cui il legame causale che collega la *vaccinazione* all'*immunità* mi è apparso con una chiarezza sempre crescente, grazie all'osservazione reiterata di numerossime esperienze sugli animali: un'enigma dopo l'altro si rischiarava!

Condensando in poche parole il risultato de' miei lavori, io dirò che per liberare la TC delle sostanze che impediscono la sua azione terapeutica, bisogna distinguere da essa tre gruppi di sostanze bacillari.

1.° Una sostanza *solubile nell' acqua pura* e che possiede un'azione fermentativa e catalitica. Da questa sostanza solubile nell'acqua derivano le parti tossiche della tubercolina di Koch.

Questa sostanza ha tutte le qualità cromofile, fisiche e chimiche della *Volutine,* descritta dal nostro botanico di Marbnug, Arthur Meyer. Io chiamo questa sostanza TV.

Per dare un'idea del potere tossico della TV, io posso dire che *un grammo* di questa sostanza allo stato secco è più potente che *un litro* di tubercolina di Koch.

2.° Una sostanza globulinica solubile solamente in un sale neutro (ad es. NaCl al 10 0[0); questa sostanza è chiamata da me TGL; essa pure è tossica al pari della tubercolina di Koch.

3.° Parecchie sostanze *non tossiche,* solubili soltanto in etere, alcool, cloroformio, ecc.

Una volta che il bacillo tubercolare è stato liberato da questi tre gruppi di sostanza non gli resta che un corpo, che io chiamo col nome di *Resbacillus.*

Questo *Resbacillus* possiede ancora la forma di caratteri di colorazione del bacillo tubercolare. A mezzo di preparazioni convenienti può essere modificato in modo da diventare una *sostanza amorfa* direttamente

assorbibile dalle cellule linfatiche della cavia, del coniglio, del montone, della capra, dei bovini e dei cavalli.

La sostanza amorfa è lavorata e metamorfosata dalle cellule linfatiche dei differenti animali, e queste cellule diventano, da ossifile eosinofile. Parallelamente alla metamorfosi delle cellule sotto l'influenza della TC si svolge lo stato di immunità dell'organismo.

Un fatto fondamentale è che la TC è capace di dare origine al tubercolo. *Il tubercolo così originato non si caseifica nè si rammollisce mai.*

Esso corrisponde esattamente alla « granulazione tubercolare di Laënnec ». In certe condizioni la TC può determinare anche « l'infiltrazione grigia » e l' « infiltrazione gelatiniforme » di Laënnec.

Per mezzo di esperienze su differenti mammiferi io ho potuto convincermi che la TC preesistente, come ho detto, nei bacilli tubercolari può essere elaborata *in vitro,* in modo da potersene fare un rimedio applicabile senza danno alla terapia umana. La parte terapeutica del mio libro che dovrà apparire il prossimo anno, non vedrà la luce che quando l'efficacia curativa e l'innocuità del mio nuovo rimedio saranno state dimostrate da clinici più di me versati nella conoscenza delle varietà individuali della tisi polmonare e della sua prognosi.

D'altra parte mi sembra necessario che altri osservatori di laboratorio controllino l'azione terapeutica del mio rimedio sugli animali, e constatino il fatto che finora non esiste un agente terapeutico di eguale valore.

Voi sapete che fino ad ora la tubercolina di Koch e la sua nuova tubercolina (TR), il siero di Maragliano, quello di Marmorek, come altre numerose preparazioni segnalate come specifiche e vantate dai loro inventori di efficacia preventiva e curativa, non si sono invece dimostrate in mano di altri osservatori di alcun valore terapeutico. Io spero di essere più fortunato, e spero che tutti gli osservatori ai quali dopo il mio ritorno a Marbourg confiderò il mio rimedio perchè lo esperimentino abbiano ad ottenere nei loro laboratorii risultati terapeutici altrettanto buoni se non migliori di quelli da me ottenuti.

Io prego di non dimenticare che la mia comunicazione d'oggi ricorda singolarmente l'altra mia del 1890 su « un nuovo rimedio contro la difterite ». Il convincimento mio sull'importanza capitale della scoperta allora annunciato è stato confermato nel corso di questi quindici anni dal mondo intero in modo solenne. Ma anche dopo quella comunicazione non occorsero meno di quattro anni prima che i nuovi pratici prendessero confidenza nel nuovo rimedio, e forse si sarebbe dovuto attendere maggior tempo ancora, se il mio grande amico Emilio Roux non si fosse associato con me a Buda-Pest per combattere la difterite riconoscendo l'esattezza e l'importanza delle mie asserzioni.

Quanto tempo dovrà ancora trascorrere prima che la scoperta e l'utilizzazione del mio nuovo rimedio ricevano la consacrazione pubblica, che ad essa deve dare la constatazione del suo valore pratico, io l'ignoro. Molti fattori possono qui intervenire: la mia lena al lavoro, la mia attività, la mia abilità di tattico, come anche la mia buona fortuna; che se questa mi concedesse un compagno di lotta del valore di Roux, avente la stessa forza e lo stesso disinteresse, spererei allora che il prossimo Congresso per la Tubercolosi potesse prendere nota dei progressi considerevoli compiuti nella lotta contro la tisi umana.

HOFFMANN.—Cura dell'ulcera molle e sue complicanze.

Contro il *vontagio* dell'ulcera molle, noi dobbiamo usare dei preservativi; a tale scopo giova molto lo spalmare con unguento i genitali prima del coito (per es. con la *birolina*), e poi giova il lavaggio successivo con sublimato o lisoformio.

La *escissione* dell'ulcera molle è da raccomandare soltanto allora, quando è verosimile la contemporanea esistenza di una infezione sifilitica. Del resto può venire considerata come spesso inutile, perchè quasi sempre si verifica una infezione dei bordi della ferita. Sono pure da evitare le cauterizzazioni col solfato di rame e col nitrato d'argento, perchè possono condurre ad un indurimento dei bordi: il che rende malagevole la diagnosi differenziale con l'ulcera dura.

Per la cura dell' ulcera molle sono raccomandabili i bagni locali con permanganato di potassa; i batuffoli impregnati con acido fenico o con tintura di iodio, ovvero la polverizzazione con iodoformio disodorato.

Debbono venire massimamente raccomandati i bagni locali al permangnato di potassa, fino al colore del vino nero, colore che si ottiene mettendo pochi cristallini di permanganato in un bicchiere di acqua. I bagni debbono durare da 10 a 20 minuti, e debbono venire ripetuti 4 o 3 volte al giorno. Il primo vantaggio è quello di mantenere la parte pulita, e di evitare autoinfezioni secondarie. Le causticazioni con acido fenico liquido possono venire praticate nei primi giorni della malattia; in seguito è meglio attenersi alla tintura di iodio. La *toilette* dell' ulcera può venire praticata una volta al giorno od anche ogni due giorni.

Fra tutte le polveri che possono venire impiegate nella cura dell'ulcera, è senza dubbio da preferirsi il iodoformio; esso viene giornalmente posto due o tre volte con un bastoncino, al cui estremo sia raccomandato un po' di cotone. Però, sebbene il suo odore penetrante, così molesto ai malati ed a chi li circonda, possa venire fino ad un certo punto diminuito, praticando per es. la medicatura di notte, pure, sta il fatto, che alcuni malati non lo tollerano in modo assoluto.

Allora in questi casi è bene consigliare l' *airolo* ovvero l' *eurofene* (eventualmente a parti uguali con acido borico); recentemente è stato caldamente raccomandato l'*isoformio* mescolato a parti uguali con *fosfato di calce*.

Quando c'è ulcera perforante del frenulo, occorre tagliare i ligamenti, ed aperta così tutta la ferita, questa si tratta con miscuglio di nitrato d'argento centigr. 30, balsamo del Perù gr. 3, lanolina e vaselina gialla ana gr. 30. Il compito affidato a questo unguento è quello di ottenere una più rapida formazione dell'epitelio.

A questo modo si riesce rapidamente a condurre le ferite a guarigione. Nei casi più resistenti si può impiegare, per la sollecita guarigione, il termocauterio Paquelin e la cauterizzazione con acqua caldissima (Holläuder). Il metodo più semplice e più facile è di tentare la cura con il *vino canforato,* ovvero l'acqua di cloro che è stata tanto raccomandata, insieme all'uso continuato della cura al *iodoformio.*

Per quanto riguarda la cura del bubone, si può ricordare il metodo recentemente adottato dai chirurghi con tanto successo, qual' è quello di asportare completamente la ghiandola malata, dopo che

venne isolata. Conviene non dimenticare a questo riguardo come un tale metodo abbia condotto spesso ad elefantiasi dello scroto e del pene.

Al principio della malattia, possono venire raccomandati gli impacchi all'*alcool*, allo scopo di fare regredire le infiammazioni (Reshe). Se le ghiandole non divengono più piccole a questo modo, allora si applicano i cataplasmi tiepidi, ovvero il thermoforo; può seguire anche una rapida fusione del bubone. Quando siamo sicuri che esiste fluttuazione nel punto più cedevole, si incide con un bisturì per la lunghezza di $1/2$ ctm., il pus viene vuotato e poi s'inietta con una siringa di Pravatz o con uno schizzetto di Lewin, 1 o 2 ctm. di una soluzione all'1 % di nitrato d'argento ovvero della glicerina che contiene iodoformio al 10 %.

L'uso della glicerina all'iodoformio è da preferire alla soluzione di nitrato d'argento, perchè è indolora e perchè non genera necrosi, le quali, in non rari casi sono determinati dalla soluzione argentica fino ad interessare la fascia lata.

L'iniezione di glicerina secondo l'A. deve venire praticata 3 volte di seguito in abbondanza da riempire completamente tutti i caniculi del bubone.

Qualche volta può accadere, che sia necessario ripetere l'indomani la iniezione, anche per ottenere una rapida diminuzione della secrezione. Durante una tale cura si applicano compresse bagnate di acetato d'albumina, ed anche di vino canforato, e non è mal fatto il consigliare la degenza in letto. Se in prossimità del primo focolaio di rammollimento se ne presentano altri, allora conviene ripetere il trattamento.

Se, malgrado tutto questo, la secrezione non si arresta, allora deve ritenersi che le ghiandole necrotizzate ed i residui di capsule, situate in profondità, ne siano la causa. Allora s'incide più ampiamente, e si zaffa il cavo con tamponi al iodoformio, e con il raschiamento delle parti necrosate in poco tempo si giunge allo scopo che si desidera.

Salvo in rari casi di bubone inguinale, si può ritenere necessario di vuotare completamente la ghiandola tumefatta, poichè noi veniamo a togliere all'organismo una potente barriera, la quale possa difenderlo in altre eventuali malattie veneree.

I buboni a decorso resipelaceo si giovano meglio di tutti gli impacchi con vino canforato e con iodoformio; nei casi più resistenti basta l'acqua di cloro e le causticazioni trascorrenti con il termocauterio Paquelin; le tasche sottocutanee debbono venire aperte, ed asportate ai bordi.

I *bubonili* vengono rapidamente incisi, e trattati con iodoformio o con vino canforato.

Quando l'ulcera molle è causa di fimosi, si praticano iniezioni di lavaggio con soluzione al permanganato, con uno schizzetto di gonorrea uretrale abbastanza ampio. Dalla circoncisione conviene guardarsi, perchè, malgrado tutte le cautele, è difficilissimo evitare il contagio dei bordi della ferita.

L'apertura dorsale è sempre da raccomandare, quando esiste ritenzione di secreto, e magari febbre, e fenomeni flogistici collaterali.

Se c'è *parfimosi* irriducibile, si può praticare lo *sbrigliamento dorsale* dell'anello stenosante.

L'ulcera fagedenica può venire trattata con l'uso prolungato del permanganato di potassa, in forma d'impacco, *iodoformio*, *canfora*, *ac-*

qua di cloro. E l'acqua di cloro è quella che rende più netta l'ulcera. Nei casi più gravi si può adottare la causticazione con cloruro di zinco formato in pasta con acqua, e lasciato agire per alcuni minuti. Si deve tener sempre presente che, allo staccarsi dall'ulcera, possa avvenire una forte emorragia. Se questa accade può venire combattuta in special modo da una compressione alla radice del pene. Giovano pure le compresse imbevute di percloruro di ferro; talvolta conviene raccomandarsi alla cauterizzazione col termo-cauterio, o per lo meno alla punteggiatura. La morfina può venire usata per iniezione ipodermica; essa giova molto a portare della quiete in generale, come per di più non è senza effetto sul determinare la emostasi.

Quando l'ulcera è fagedenica e serpiginosa, alcune volte è necessario ricorrere ad una cura eroica; sotto la narcosi si apre bene l'ulcera, si raschia, si esporta più che si può e si determina l'escara col cloruro di zinco al 29-50 $^{\circ}|_{0}$ o col *termo-cauterio.*

Questo metodo può in una volta sola condurre a guarigione.

Le ulcere serpiginose possono giovarsi anche della semplice irradiazione a distanza del termo-cauterio.

(*Berl. klin. Woch.*, n. 30, 1905).

MARCHAIS M.—La cura delle varici mediante la marcia.

I mezzi di cui finora si dispone contro le varici sono di una efficacia relativa; il riposo assoluto in posizione orizzontale, l'unico realmente utile, non è accettato che in caso d'accidenti acuti gravi. Altrimenti la terapia abituale è il riposo relativo, la compressione e l'hamamelis, ma in tal modo non si curano le varici, bensì le loro manifestazioni o conseguenze.

In base alle conoscenze anatomo-patologiche antiche e ad altre più recenti sull'importanza dei movimenti, del massaggio, si può invece indirizzare il trattamento delle varici su una nuova via. Il termine *varici* indica una serie d'affezioni diverse nelle cause e nelle lesioni anatomiche (varici da compressione; da flebite; da intossicazioni generali febbrili; da predisposizione ereditaria per sclerosi precoce, e queste sono le vere varici), ma vi è in tutte un fenomeno costante di cui l'influenza sulla evoluzione dei sintomi è indiscutibile, cioè l'ipertensione del sangue venoso. È dessa che si oppone al ripristino normale delle pareti distese che non hanno altre lesioni (ad esempio dopo un parto), o che, agendo su pareti predisposte, ne determina la dilatazione e provoca l'edema perivascolare e poi l'imbibizione sierosa diffusa dei tessuti, causa d'impotenza relativa, di dolori nevralgici e disturbi trofici per infiltrazione del perinervio. È dunque su questa causa secondaria, non potendo avere ragione della primitiva, che si deve agire, e siccome è dovuta alla stasi sanguigna nelle vene dell'arto inferiore, l'ipertensione deve diminuire o sparire se si può favorire l'acceleramento della corrente venosa verso il cuore.

Quando il piede poggia a terra, l'azione del peso del corpo e la contrazione dei muscoli plantari determinano una compressione delle vene profonde, il cui contenuto va in parte nelle vene profonde della gamba, in parte nelle superficiali: la contrazione dei muscoli posteriori della gamba fa riversare il sangue delle vene profonde di questo segmento dell'arto inferiore e della safena esterna nella poplitea, mentre la safena interna, che non è compressa, si svuota, per mezzo di numerose

anastomosi, nelle vene in cui il sangue è a pressione inferiore. Alla coscia accade lo stesso fatto quando i muscoli si contraggono: le vene profonde mandano il loro sangue verso il cuore, la safena interna lo scarica nella femorale. Ora nella andatura ordinaria (100-120 passi al minuto) questa accelerazione al corso del sangue avviene 6000-7000 volte ogni ora, e ciò spiega come nei camminatori di professione le varici siano rare e fa pensare che la marcia, lungi dal favorire le varici, possa agire favorevolmeale contro una predisposizione ereditaria. Egli è ben vero che l'accelerazione del sangue è dovuta anche a certe condizioni anatomiche, cioè alla disposizione e numero delle valvole ed alla abbondanza delle fibre lisce nelle pareti venose, condizioni queste abitualmente difettose nei varicosi, ma non potendo su queste avere azione, è razionale di portare al *maximum* l'influenza favorevole della marcia. Per ottenere questo intento occorre vincere le sofferenze e il senso di fatica che gli ammalati provano nel camminare, dipendenti dal circolo più lento nelle masse muscolari, dalla compressione degli elementi contrattili per parte delle vene intramuscolari ectasiche, dall'infiltramento edematoso interstiziale e perimuscolare; la fatica è una sensazione di origine muscolare e perciò conviene agire sui muscoli mediante il massaggio. Lo sfioramento, prima leggiero poi più forte, facilita il deflusso del sague venoso e diminuisce gli edemi, l'impastamento eccita e fortifica le fibre muscolari, tanto vero che fino dalle prime sedute i malati marciano meglio.

Una controindicazione al massaggio ed alla marcia è la flebite, per la quale si impone il riposo assoluto.

L'A. formula così il suo trattamento.

1.° *Proibizioni*:

a) non portare più calze elastiche o fasciature, per togliere ogni compressione dannosa;

b) non restare mai ritti in piedi nè camminare lentamente, perchè i muscoli, atrofici, non sostengono e comprimono più le vene come normalmente, quindi si avrebbe un edema considerevole, tanto più che si sopprime la compressione artificiale;

c) non prendere mai bagni caldi prolungati, i quali rendono più flaccidi i muscoli.

2.° *Prescrizioni*:

a) idroterapia fredda, allo scopo di tonificare i muscoli;

b) massaggio, consistente nello sfioramento di tutto l'arto e nell'impastamento del tricipite surale e crurale. È inutile massare le varici. Il massaggio si praticherà ogni giorno per 15-20-30 giorni di seguito, e quando il malato potrà camminare senza fatica si sospende.

c) marcia, che deve essere di un'andatura e durata speciale.

L'andatura da raccomandarsi è quella militare, di 110-120 passi al minuto, perchè quella lenta, prolungando la contrazione muscolare, produce effetti simili a quelli della stazione verticale. L'efficacia del trattamento dipende anche dalla durata della marcia, ed occorre arrivare più presto ad un *minimum* di due ore e mezzo: beninteso che questa marcia non deve essere continua, ma può essere divisa la sua durata complessiva in tante frazioni quante si vorrà, così per es. 5 marcie di mezz'ora, 10 di un quarto d'ora, 15 di 10 minuti ecc. Quando il malato si sente stanco, deve fermarsi o sedersi, per poi ripigliare il cammino a piccoli passi; si arriva così rapidamente ad ottenere il tempo necessario di marcia senza fatica, per una specie di allenamento.

I primi 3 4 giorni il malato camminerà 1 ora, poi 1 ora e un quarto, indi 1 ora e mezza e così di seguito, finchè verso il 15.° giorno le 2 ore e mezza di marcia sono raggiunte.

Questo trattamento deve essere continuato rigorosamente, 2-3 mesi, e conviene non dimenticare che anche quando si sia ottenuto un risultato favorevole, occorre persistere nell'osservanza delle regole igieniche, specie evitare la stazione eretta e approfittare di ogni occasione per fare una marcia, sia pur breve a rapido passo.

L'A. non ha punto la pretesa di guarire le varici, di fare scomparire le deformazioni delle vene superficiali, perchè la safena interna, circondata da tessuto cellulare lasso, rimarrà dilatata; ma col suo metodo riesce ad ottenere un arresto nella evoluzione dei sintomi obiettivi e sopprime i disturbi profondi, ciò che rappresenta un notevole progresso sull'antica terapia.

(*Gazette des hôpitaux*, n. 136, 1904).

VALOBRA.—Sulla Röntgenterapia delle adenopatie tubercolari non suppurate.

L'Autore comunica la storia dettagliata di tre casi di adenopatie tubercolari non suppurate che egli ha curato coi raggi Röntgen, e nei quali ha ottenuto una grande diminuzione se non la scomparsa di pacchi ghiandolari stessi.

Si riserva ogni conclusione sulla possibilità di recidiva e insiste particolarmente sul fatto, che in due delle sue osservazioni la diminuzione rapida di volume delle adenopatie si è compiuta, preceduta immediatamente da una particolare reazione locale e generale, costituita da turgore e rossore locale che sorgevano dopo 3 o 4 ore dalla irradiazione ed erano seguìti da alta febbre. Tali fenomeni erano tutti scomparsi dopo 24 ore. Come dall'esperienza propria e dall'esame della letteratura si è convinto, che tale modo di procedere è assolutamente eccezionale nella Röntgenterapia degli organi linfoidi; egli attribuisce al particolare processo patologico che occupa la ghiandola tale media particolare di reazione. Egli mette in guardia i medici pratici sui pericoli che una troppo rapida ed intensa riacutizzazione di un processo tubercolare chiuso e torpido può offrire dal punto di vista di una generalizzazione miliare.

(*Giornale R. Accademia di medicina di Torino,* vol. XI, anno LXVIII, fasc, 5-6 1905).

AXEL WINKLER.—I fanghi.

L'A. trattò recentemente del valore terapeutico dei bagni di fango. Secondo l'A. il valore di questi bagni è rappresentato principalmente dal calore, dall'umidità e dalla pressione sul corpo. A Nenndorf, dove l'A. esercita la medicina e dove sono stabilimenti di fanghi, i bagni vengono applicati ad una temperatura di 32 42° C. I bagni fra 33° a 36° vengono chiamati tiepidi, fra 36° a 39° sono semi caldi, e fra 39° a 42° caldi.

La temperatura a cui il bagno viene somministrato dipende in ogni caso dalla costituzione del soggetto (come pure dalla malattia per cui si fa il trattamento). I bagni possono venire del pari suddi-

visi a seconda delle consistenze del fango, avendosi differenti pesi specifici di esso, ovverosia: 1,2; 1,5; e 1,8 2,0. La consistenza del fango ha una certa importanza, poichè la pressione del fango sul corpo agisce in certo modo come un massaggio, che diventa più efficace aumentando la densità. La viscosità del fango ha poca importanza, eccetto che quando essa è assai bassa, le particelle pesanti hanno tendenza a cadere rapidamente al fondo.

La temperatura di 42 C. rappresenta il maximum, e per i bagni interi, per i mezzi bagni il maximum è 43° C.; per i bagni alle gambe 45° C. è il maximum, e per i bagni alle braccia, mani o piedi è 50°.

Usualmente la serie consiste di 15 bagni, ma occasionalmente se ne danno 20 e 25. Fra ogni bagno è necessario un riposo di 3-4 giorni, e perciò sono necessarie parecchie settimane per la cura completa. Talora si fanno due serie di bagni all'anno, ma solo quando la serie costa di non più di 15 bagni.

La durata di ogni singolo bagno è di 15-20 minuti, e di regola si osservò che 45 minuti sono sempre sufficienti. I bagni interi quando vengono somministrati a 40° C. devono durare al più $^1/_2$ ora, e quando son dati a 42° solo un quarto d'ora. Il paziente deve sempre mangiare prima di prendere il bagno, poichè diversamente la pressione su di uno stomaco vuoto cagionerebbe sintomi spiacevoli. Il bagno deve essere ripieno solo a $^2/_3$ per gli individui enfisematosi ed asmatici.

Mentre che l'infermo è nel bagno si devono fare applicazioni fredde umide sul capo. Alla fine del bagno si darà un bagno di acqua calda a 36° C. per pulizia, ed a questo seguirà un impacco per introdurre sudorazione, e successivamente riposo in letto, oppure una doccia fredda.

Talora si esagera l'importanza della sudorazione dopo i fanghi. Essa invece non forma parte integrale del trattamento ed è invece controindicata in molte malattie.

Il maggior numero dei malati trattati sono affetti da varie forme reumatiche. Il reumatismo muscolare fisso ha una prognosi cattiva, mentre che si riesce a curare assai facilmente il reumatismo muscolare migrante con l'uso dei bagni di fango. Il reumatismo cronico monoarticolare o poliarticolare viene curato con facilità, se esso è risultato di un reumatismo acuto ed è preso in tempo; ma invece sono necessarie due serie di fanghi se il reumatismo insorse gradualmente. In caso di reumatismo talora si osserva un aumento di dolorabilità dopo i primi bagni, ma essa scompare assai prontamente ed è invero di prognosi assai fausta.

I resultati del trattamento coi fanghi dell'artrite deformante non sono così buoni come per il reumatismo, ma in ogni modo i fatti rimangono stazionarii e si ha diminuzione del dolore.

Si ottengono dei buoni resultati nella gotta, e dopo una serie di bagni l'infermo è talora liberato dai suoi incomodi per parecchi anni. Però nella gotta, come ben si sa, il principale trattamento rimane sempre quello dietetico.

I bagni con fanghi sono pure assai utili in parecchie affezioni uterine.

Le nevralgie sono spesso assai beneficamente influenzate da questo trattamento. La sciatica in generale cede completamente, a meno che essa non sia determinata da un diabete o da un'affezione spinale. In caso di nevralgia gli effetti del trattamento divengono spesso evidenti solo dopo alcune settimane o mesi dacchè il trattamento venne fatto.

Così pure i diabetici possono ottenere qualche miglioramento per alcuni dei loro sintomi molesti. Ottimi resultati si hanno nei residui di flebiti.

I fanghi sono pure assai utili in alcune malattie della pelle, come ad esempio dell'eczema umido e nella psoriasi. I casi di prurito senile non migliorano affatto.

È assai importante il sapere in quali casi i fanghi sono controindicati.

Innanzi tutto l'A. ricorda la gravidanza, malattie di cuore, endocardio e pericardio, arterio-sclerosi avanzata, febbre, tendenza alla emottisi, nefrite cronica, nevrastenia grave, e finalmente età avanzata. Le affezioni valvolari ben compensate non costituiscono una controindicazione, a patto di impiegare bagni tiepidi di peso specifico assai basso.

(*Zeitschr. f. diät u. phys Therapie,* 1905).

MONGEOT A.—I bagni carbo-gazosi nelle malattie del cuore.

La composizione del bagno scelta è la seguente: acqua 250 litri circa, cloruro di sodio 1 kg., cloruro di calcio 100 gr., bicarbonato di soda 300 gr., acido cloridrico a 25 °[o 420 gr. Temp. 34°.5. Durata del bagno 10-15 minuti.

È stata scelta una temperatura indifferente e un bagno povero in cloruri, appunto per poter sopprimere del tutto la parte che sugli effetti fisiologici poteva portare la temperatura, e in modo quasi completo quella dei sali, sì da poter considerare come solo agente attivo l'acido carbonico gazoso che si deposita sulla pelle, dove produce uno stimolo intenso e tutt'affatto speciale.

Gli effetti del bagno carbo-gazoso sull'individuo sano sono i seguenti: aumento della tensione arteriosa, diminuzione della frequenza del polso, aumento della ventilazione polmonare, degli scambii respiratorii e delle ossidazioni; aumento della diuresi e della forza muscolare.

Per tutte queste proprietà il bagno carbo-gazoso si avvicina ai bagni freddi, ma distinguendosene per la mancanza di choc, costituisce, a differenza di questi ultimi, un processo egregiamente applicabile al trattamento delle cardiopatie organiche. Il bagno carbo-gazoso produce in realtà i migliori effetti sulle cardiopatie valvolari in iposistolia, e ciò fino dall'inizio dei primi segni di scompenso: la dispnea diminuisce, le palpitazioni si calmano, i disturbi dispeptici si attenuano, gli edemi per lo più scompaiono, si ha diminuzione notevolissima dell'aia di ottusità cardiaca, l'aritmia viene a diminuire, e anche gli effetti fisiologici si fanno qui più manifesti.

Anche nelle cardiopatie arteriose può tornare utile il bagno carbogazoso spiegando talora, per un meccanismo che è tuttora da spiegarsi, un'azione ipotensiva: negli ipertesi però va sempre usato con grandissima cautela potendo resultarne effetti gravi ed anche mortali: è poi assolutamente controindicato nell'arterio-sclerosi generalizzata, nelle nefro-sclerosi avanzate, nell'angina di petto coronaria e negli aneurismi; inutile, se non dannoso, è in casi di grave asistolia con trombosi cardiaca.

Quanto al meccanismo d'azione è da invocare solo l'acido carbonico libero, che agirebbe, secondo le esperienze dell'A.:

1.° localmente sui vasi e sui nervi periferici portando ad un'attività maggiore della circolazione ed un aumento della forza muscolare;

2.° sul cuore, le cui contrazioni divengono più energiche (e da ciò aumento di pressione) e più regolari, in parte in via riflessa, in parte anche per azione diretta, tonica, simile a quella esercitata sugli altri muscoli dell'economia;

3.° direttamente sul centro respiratorio bulbare per la maggior quantità di CO^2 circolante;

4.° indirettamente sulla nutrizione generale attraverso l'aumento della pressione sanguigna, la maggior velocità del circolo e l'aumentata ventilazione polmonare.

È infine da notare che il bagno carbo-gazoso non costituisce una controindicazione all'uso dei cardio-cinetici, essendo gli effetti che si hanno, dopo l'uso di questi, ancor più cospicui.

(*Dr A. Mougeot, Le bain carbo-gazeux,* ecc., avec une préface de Mr. le prof. Huchard, Paris 1905).

SIMON R. E QUINTON R.—L'acqua di mare in iniezioni isotoniche in diciotto casi di tubercolosi.

Gli AA. hanno curato con iniezioni sottocutanee, praticate ogni 3-4 giorni, di 50-300 cmc. di acqua di mare, ridotta all'isotonia e sterilizzata a freddo, diciotto malati di tubercolosi, dei quali 14 di tubercolosi polmonare, 7 al primo stadio, 3 al secondo, 4 al terzo, tre di tubercolosi ghiandolare, e uno di lupus. Uno solo dei malati di tubercolosi polmonare, e due di tubercolosi ghiandolare non risentirono vantaggi nel trattamento. Nei sette malati di turbercolosi polmonare al primo stadio, dopo una cura di 1-3 mesi gli AA. notarono, non solo un ritorno, parziale o totale, *ad integrum* del ritmo respiratorio alterato, ma anche la scomparsa, completa in 5 casi, e relativa in 2, dei rantoli crepitanti a piccole bolle, a focolaio, e di ogni sfregamento pleurico; nei tre tubercolosi al secondo stadio, i rantoli umidi diminuirono, l'espettorazione divenne assolutamente minima, e in uno di essi, i bacilli di Koch, che all'inizio della cura erano presenti in numero di 150 in 12 preparati, si ridussero a nove, nello stesso numero di preparati, e in un altro migliorò notevolmente una laringite tubercolare: infine, nelle tubercolosi al terzo stadio si verificò il disseccamento delle caverne, in modo assoluto in uno, in modo relativo negli altri due, e furono soppressi gli espettorati sanguigni quotidiani, che in uno di essi duravano da due mesi.

In tutti i 15 malati poi fu manifesto il miglioramento rapido dello stato generale, giacchè oltre ai miglioramenti descritti delle lesioni locali, sotto l'influenza delle iniezioni di acqua di mare, aumentarono le forze e l'appetito, ritornò il sonno, diminuirono i sudori notturni, la tosse e l'espettorato, e aumentò, in modo regolare, spesso in proporzioni ragguardevoli, il peso del corpo: e in alcuni casi anche di 38-42-53 grammi al giorno, media di circa 27 gmi. per giorno.

(*Acc. d. méd. de Paris,* seduta del 6 giugno 1905).

LIVIERATO S. — Sull'azione del digalen e sul suo valore in terapia.

L'A. ha praticato nella Clinica di Genova delle ricerche sperimentali e cliniche, i cui risultati collimano con quelli ottenuti da altri osservatori e specialmente dal de Renzi.

Ecco le conclusioni del lavoro:

1.° Il digalen esercita un'azione manifesta sul cuore e sulla circolazione;

2.° I diametri dell'aia di ottusità assoluta del cuore si abbreviano spiccatamente sotto l'azione di dosi diverse di digalen;

3.° Dei diametri cardiaci quello che si abbrevia di più è il trasversale, poi il longitudinale, e l'accorciamento è tanto più marcato, quanto più spiccata è l'azione del farmaco;

4.° Le diverse fasi della rivoluzione cardiaca sono notevolmente influenzate dal digalen; la diastole subisce un allungamento cospicuo, mentre la sistole viene notevolmente rafforzata, di modo che, dopo aver favorita mercè l'allungamento della diastole la replezione del cuore, il digalen, grazie ai suoi effetti sulla sistole, favorisce la sua deplezione. Il rafforzamento delle sistole e l'allungamento della diastole sono resi evidenti dalle grafiche, le quali tutte presentano la linea ascendente più alta, e la discendente più lunga;

5.° Il digalen esercita sul polso un'azione costante, azione dipendente dalla regolarizzazione della funzione cardiaca. Il polso per effetto di esso diventa meno frequente, più pieno e più regolare come chiaramente appare da tutte le grafiche, che ho riprodotte;

6.° La respirazione pure viene influenzata dal digalen; l'aumento degli atti respiratorii, che si osserva nei cardiopatici in iposistolia, va gradatamente decrescendo, finchè la dispnea scompare;

7.° La pressione arteriosa si eleva costantemente e notevolmente, e la differenza può raggiungere 50 mm. di Hg. e più. Questo aumento per quanto meno spiccato, dura ancora nei giorni successivi a quello della somministrazione del farmaco. L'elevarsi della pressione endoarteriosa è certamente dovuto al rafforzamento delle sistole, che il digalen produce;

8.° Gli effetti del digalen sui diametri cardiaci, sulla sistole, sul polso, sulla pressione arteriosa si ebbero sempre in tutti i casi; ed in *modo completo* 5-6 ore dopo l'iniezione del rimedio, in molti casi già dopo 3 ore, come mostrano le storie cliniche e le grafiche esposte;

9.° Un'azione molto spiccata e costante il digalen esercita sulla diuresi; la quantità delle urine che nei malati in iposistolia non sorpassava i 650-800 cc., arrivò fino a 3200 cc. dopo la cura del digalen; contemporaneamente si abbassava il peso specifico, e diminuiva fino a scomparire l'albumina contenutavi. La diuresi si manteneva elevata ancora nei giorni successivi. Questo aumento della diuresi è certamente conseguenza dell'aumento della pressione cardio-vascolare. L'aumento della diuresi è pure rapido. Adoperando 2-3 cc. per iniezione ipodermica, dosi che l'A. abitualmente usava, si ha l'effetto in uno spazio di tempo, che in media si può calcolare oscillante fra le 12 e le 20 ore dopo l'iniezione.

Queste sono le dosi medie del rimedio che abitualmente conviene usare. Adoperando dosi maggiori, gli effetti sulla diuresi sono anche superiori, e ciò che dico per la diuresi, vale del pari tanto pei diametri cardiaci, che per la pressione arteriosa.

10.° Le lesioni cardiache nelle quali ho il *maximum* degli effetti dall'uso del digalen, furono le lesioni mitraliche.

Quello che nei paragrafi precedenti l'A. gradatamente espone sull'azione del digalen, mostra in modo evidente che esso possiede tutte le virtù terapeutiche delle foglie di digitale purpurea, e per conseguenza

tanto le virtù dell'infuso di foglie, che è la forma più comune sotto la quale, specialmente da noi, la digitale viene somministrata, quanto dei diversi derivati della pianta.

Il digalen però presenta tanto sull'infuso di foglie, che sui derivati,—le diverse digitaline e digitossine—delle superiorità e dei vantaggi, che l'A. riassume in breve nei paragrafi, che seguono.

11.° Il digalen è rigorosamente titolato, quindi esattamente dosabile, superiorità manifesta sull'*infuso* di *foglie,* il quale per le diverse ragioni che ho svolte, non ci permette di conoscere esattamente la quantità di principio attivo che si somministra.

12.° Esso è perfettamente solubile, e questa sua solubilità, mentre gli assicura un'azione pronta e precisa, rappresenta un vantaggio sulla *digitalina cristallizzata,* la quale per la sua insolubilità ha la proprietà di facilmente accumularsi.

13.° Il digalen esplica la sua azione molto rapidamente, ed è questo il suo pregio maggiore e più utile per la pratica. Sappiamo che l'azione dell' *infuso* di digitale è lenta, e che è sempre preceduta dal noto *stadio di latenza* della digitale. Orbene, questo stadio di latenza viene ad essere notevolmente ridotto usando il digalen, e le storie cliniche e le grafiche che l'A. espose lo dimostrano chiaramente. Questa rapidità di azione trova la sua applicazione pratica negli indebolimenti improvvisi del miocardio, che si osserva nel corso delle infezioni acute.

14.° I malati sottoposti al trattamento del digalen per via gastrica non presentarono alcun fatto di intolleranza gastro-intestinale, che non è difficile riscontrare nei malati trattati coll'infuso.

15.° Le iniezioni di digalen, se fatte colle usuali regole antisettiche, eccettuato un senso transitorio di bruciore che possono provocare, sono del tutto innocue. L'A. non riscontrò inconvenienti, pur non avendo mai adoperata la medicatura all'acetato di piombo o di allumio, che il prof. Cloetta raccomanda di applicare sul punto, ove si è fatta l'iniezione.

16.° Nei casi, che presentavano una speciale gravità, e nei quali l'A. ha somministrato il digalen per lungo tempo e quindi a dosi elevate, non ha mai verificato fenomeni tossici, ciò che starebbe a dimostrare, che esso non esplica azione cumulativa, e se ne possiede, essa è molto inferiore a quella che provoca l'infuso di digalen. E questo suo vantaggio crede lo deve alla sua perfetta solubilità.

(*Cronaca della Clinica medica di Genova,* 15 sett. 1905).

FIORI P.—Il cloroformio Hoffmann-La Roche nella narcosi chirurgica.

Il cloroformio Hoffmann-La Roche fu adoperato in 12 casi della Clinica di Modena ed in 4 della pratica privata.

L'età dei soggetti variò dai 7 mesi ai 74 anni: parecchie volte si trattava di individui ateromatosi e di strenui bevitori, come ad es. uno degli operati, affetto da gravi emorroidi interne: in due casi esisteva insufficienza mitralica, però ben compensata, in uno (ovariectomia) stato febbrile (38.5-39) con sintomi di peritonite localizzata. La narcosi fu sempre fatta precedere dall'iniezione di 1 cgr. di morfina, una volta solo da morfina (1 cgr.) e scopolamina (1 milligr.): la maschera adoperata fu quella di Esmark.

L'esame delle orine fu sempre diligentemente eseguito sia prima che dopo l'atto operativo.

Il fatto rimarchevole e costantemente ripetutosi si è la straordinaria brevità del periodo di eccitazione, anche quando si trattava di individui decisamente alcoolizzati: in alcuni anzi questo periòdo passò addirittura inavvertito.

Il periodo dell'anestesia segue al primo rapidamente, però senza sbalzi e senza alcuno di quei fenomeni che possono riuscire inquietanti (aritmia del polso, irregolarità e sospensione, talvolta del respiro): polso e respiro diventano più lenti e superficiali, conservandosi regolari; raramente il respiro è russante; la pelle è umida, il volto normalmente colorito, la pupilla si fa regolarmente e gradualmente miotica, i riflessi scompaiono; in un caso solo sopravvenne il vomito, ma esso cessò ben presto; la temperatura, a narcosi inoltrata, si trova abbassata di 2-4 decigradi.

A questo punto, continuando la somministrazione dell'anestetico a gocce, fu sempre possibile condurre a termine operazioni di una certa durata e richiedenti la completa rilassatezza (come ad es. gli interventi sul retto), consumando una quantità di cloroformio relativamente scarsa.

Il risveglio procedette sempre graduale e sollecito, anche quando la narcosi era stata profonda.

I risultati ottenuti mettono, secondo l'A., il cloroformio della Casa di Basilea in primissima fila tra i preparati del genere, e gli conferiscono dei vantaggi di considerevole valore.

(*La Clinica med.,* 6 settembre, 1905).

HUHNER M.—Somministrazione del ioduro di potassio.

L'ioduro di potassio deve essere sempre somministrato molto diluito, e, se è possibile, mai a stomaco vuoto. È necessario di avere un preparato assolutamente puro, poichè molti degli effetti nocivi sono dovuti alla impurità di preparazione.

Mediante una rigorosa osservanza della pulizia della cute per mezzo di bagni quotidiani si preverranno le eruzioni cutanee, che come si sa sono determinate dalla decomposizione dell'ioduro escreto con il sudore per opera degli acidi grassi, con liberazione di iodio, che agisce come irritante.

È preferibile di prescrivere una soluzione 50 °|₀, poichè la soluzione 100 per 100 è di difficile preparazione.

L'ioduro di K. e incompatibile con gli alcaloidi e con i comuni sali metallici solubili. Piccole dosi possono produrre sintomi di iodismo, mentre che forti dosi possono anche non avere alcun effetto spiacevole sul medesimo infermo. Non si deve mai dare lo ioduro nella tubercolosi.

(*Med. Record,* 1 aprile).

FRANKEL. H. S.—Gli esercizi metodici nella cura della tabe.

La cura meccanica della tabe come può rendere dei brillanti servigi quando venga applicata razionalmente da un medico esperto, può condurre a dei risultati disastrosi se applicata a sproposito. Il pericolo

maggiore nel quale il medico cade, è di scambiare la ginnastica dei muscoli con l'esecuzione di movimenti coordinati. L'A. ricorda di aver visto recentemente un ufficiale tedesco, che prima camminava da sè, ridotto in poche settimane a non potersi più reggere, nemmeno sorretto sotto le braccia e ciò in seguito ad esercizii di ginnastica medica con l'apparato Zander ordinatigli da un medico maldestro.

La meccano-terapia della tabe dev'essere diretta contro un sintoma: i disturbi della coordinazione. Non è la sostanza muscolare che sia alterata e richieda le nostre cure, ma è la cooperazione armonica di un dato numero di muscoli deputati al compimento di un determinato lavoro muscolare, ciò che manca al tabetico. L'esperienza insegna, che questa coordinazione di movimenti è un lavoro assai grave per l'organismo. Si consideri infatti attentamente il complicatissimo lavorio dei muscoli che debbono successivamente contrarsi in un determinato modo, con una derminata forza per compiere correttamente uno degli atti più semplici e più comuni della vita, quello di tener in mano il coltello a tavola. Ognuno di questi movimenti coordinati dev'essere appreso dall'individuo perchè pare che nessuno sia congenito. Il bambino non solo deve imparare a star in piedi e a camminare, ma ancora a fissare un oggetto e tenerlo in mano, a muoversi nel letto ecc. L'esistenza di centri coordinatori automatici del sistema nervoso non sembra ammissibile. Orbene, se in una età qualunque della vita si perde la facoltà della coordinazione per qualcuno dei movimenti che si sono imparati, compare il quadro dell'atassia. Per determinare esattamente la qualità, il grado e l'estensione dell'atassia, noi siamo soliti esaminare l'ammalato nelle diverse posizioni: disteso, seduto, in piedi, mentre cammina o compie determinati movimenti, facendogli aprire o chiudere gli occhi. Esaminare un tabetico a letto non è sufficiente per rilevare il grado della sua atassia. Di due tabetici, che distesi mostrano gli stessi disturbi della coordinazione, uno può essere capace di reggersi e di camminare, l'altro no. Ciò succede perchè, mentre l'ammalato sta disteso, non è possibile farci un concetto della facoltà di mantenere il tronco in equilibrio sulle gambe in movimento; mentre il camminare dipende quasi esclusivamente da questa facoltà. Si andrebbe troppo per le lunghe, se si volessero analizzare tutti i complicatissimi movimenti coordinati che occorrono per compiere l'atto del camminare.

L'intensità e il grado di questi movimenti devono essere regolati delicatissimamente dai muscoli del dorso e dalla cintura pelvica. Questo dà un'idea della importanza dello studio della coordinazione dei movimenti e della necessità che ha il medico di conoscerli bene addentro, prima di accingersi a qualunque tentativo di cura meccanica della tabe.

Secondo il grado della lesione si possono e si sogliono distinguere varie forme cliniche di atassia, oscillanti tra confini molto vasti. Le forme più leggiere sarebbero date dalla diminuzione o dalla perdita della facoltà di compiere i movimenti più complicati come la corsa, la danza, il cavalcare ecc.; le forme più gravi dalla impossibilità di reggersi anche se sostenuti. Orbene, tanto nelle une come nelle altre forme con la meccano-terapia si possono ottenere dei risultati brillanti; soltanto dev'esser diverso il procedimento, e non si deve credere di poter schematizzare e applicare uno stesso modo di cura a tutte le forme.

Il complesso sintomatico dell'atassia, da che Duchenne lo dimostrò indipendente dalla forza muscolare, che rimane intatta, ha sempre richiamata l'attenzione degli studiosi, e numerose teorie sono state

emesse a spiegarlo. Solo recentemente pare si tenda ad un certo accordo in seguito alla costante constatazione di disturbi della sensibilità in quasi tutti i casi di tabe. Spetta al Leiden il merito di aver segnalato i rapporti tra i disturbi della sensibilità e quello della coordinazione, ed al Goldscheider di aver dimostrato come non siano i disturbi della sensibilità superficiale cutanea quelli che hanno maggior importanza nella spiegazione dei disturbi di coordinazione, quanto quelli della sensibilità profonda dei muscoli, dei tendini, delle articolazioni.

Noi abbiamo visto da principio come la facoltà dei movimenti coordinati sia una facoltà acquisita. Il bambino impara a star in piedi, a camminare, a scrivere, ecc., e il mezzo con cui impara è l'esercizio. Per esercizio s'intende il ripetersi di tentativi, di compiere determinati movimenti coordinati ad uno scopo con tutto l'impegno dell'attenzione e della volontà. Di mano in mano che il bambino cresce, impara tutti i movimenti coordinati che gli son necessarii per la vita, e fatto uomo non può fare che quelli che ha imparato. Se infatti vuol compiere qualche nuovo movimento coordinato, suonare il piano, andare in bicicletta, giuocare al bigliardo, deve impararlo di bel nuovo con l'esercizio. Questo è necessario notar bene anche a proposito della meccano-terapia della tabe; perchè noi dovremo insegnare ai nostri ammalati soltanto quei movimenti che essi possono poi applicare. Non è giusto credere che un ammalato, il quale abbia imparato per esempio a compiere un movimento qualunque complicatissimo con le gambe, abbia per questo soltanto migliorato la sua facoltà di camminare.

Non staremo a discutere in qual modo l'esercizio agisca migliorando lo stato dei tabetici, se per il miglioramento della sensibilità che abbiamo visto essere in stretto rapporto con la facoltà della coordinazione, o per qualche altro meccanismo. È una discussione puramente teorica e ben altro ci interessa dal punto di vista pratico.

Il compito della meccano-terapia è quello di ripristinare i movimenti normali del corpo, mettendo l'ammalato in grado di camminare da sè e di servirsi delle braccia in qualunque modo. Per ottenere ciò, la condizione indispensabile è la conoscenza dettagliata delle leggi che regolano i singoli movimenti allo stato normale. Se per esempio noi vogliamo insegnare ad un ammalato, che non sappia alzarsi da una sedia o sedervisi, a compiere questi movimenti, dobbiamo prima sapere come li compie atto per atto l'individuo sano. Non basterà dire all'ammalato: provate, sforzatevi di alzarvi: ma bisognerà insegnargli una per una tutte le fasi di questo complicatissimo movimento. Lo stesso vale per il camminare. Nessun altro che un medico edotto di tutte le leggi che regolano le singole fasi di un movimento coordinato qualsiasi, potrà insegnare ad un tabetico il modo di compiere quel dato movimento, mettendo in giuoco e moderando l'azione di tutti quei muscoli che entrano nel compimento di quel movimento in modo che l'equilibrio sia conservato. È pure necessario avere un'idea della resistenza normale dei muscoli a certi determinati movimenti, per non superare mai certi limiti nel far eseguire gli esercizii agli ammalati, e dovrà pure aversi cura di procedere gradatamente dai più facili e semplici ai più difficili e complicati. A questo proposito l'A. richiama l'attenzione del medico su due fatti che si osservano nell'ammalato sottoposto agli esercizi: l'accelleramento del polso e la diminuzione e ta-

lora la soppressione del senso della stanchezza. Il primo di questi fatti si avvera anche per esercizii che durano soltanto 2, 3 minuti; onde è prudente aspettare, che dopo un esercizio la frequenza del polso sia ridiscesa al tasso normale, prima di farne compiere un altro all'ammalato. Il secondo fatto l'A. ebbe occasione di esservare la prima volta in un tabetico che aveva un'atassia evidente e spiccata delle braccia, e che ciò nonostante poteva mantenere le braccia distese orizzontalmente per più di 20 minuti senza stancarsi, e un'altra volta in una donna che stette per mezz'ora con una gamba in aria distesa senza dare segno di stanchezza.

Questo fatto che può sembrare strano si spiega, tenendo conto delle modificazioni della sensibilità, e quindi anche del senso della stanchezza muscolare che si verificano nei tabetici. E bisogna che il medico ne tenga conto per evitare gli effetti del *surmenage*, regolando il numero e la durata delle sedute, non già secondo la stancabilità dell'ammalato, ma secondo le norme desunte dalla sua esperienza. L'A. consiglia due sedute al giorno della durata di 5-15 minuti ciascuna.

L'entità dei risultati, che con questo metodo di cura si possono ottenere, varia naturalmente a seconda dell'abilità del medico, non solo, ma secondo la gravità dei disturbi della coordinazione che si vogliono curare e più ancora secondo la durata della cura. Sebbene dei miglioramenti notevoli si possano ottenere in breve tempo per compiere i movimenti più semplici, pure è necessario che la cura duri in generale parecchi mesi perchè questi risultati possano consolidarsi e rendersi definitivi, altrimenti gli ammalati ricadono in breve nelle condizioni di prima. Anche nei casi più gravi la prognosi può esser buona quando la cura possa protrarsi per molti mesi. L'A. ha visto degli ammalati che non sapevano reggersi, nè camminare, ricuperare queste facoltà al termine di una cura di 6-12 mesi. Quello a cui deve sopratutto badare il medico, è che non vi siano complicazioni. Tra le più sfavorevoli sono da considerarsi: gli accessi di dolori di lunga durata, le crisi gastriche e intestinali, la frequenza spiccata del polso, i gradi elevati di ipotomia muscolare, la distensione delle capsule articolari, ecc.

La cecità totale era considerata fino a poco tempo fa come una controindicazione assoluta. Ora mediante opportune modificazioni del processo curativo, l'A. è riuscito a ottenere dei buoni risultati anche nonostante questa grave complicazione.

Grazie all'introduzione della meccano-terapia, la prognosi generale della tabe è di molto migliorata. Ciò che rendeva prima specialmente sfavorevole la prognosi della tabe, era l'atonia che rapidamente insorgeva nella muscolatura dell'addome e dell'intestino, la cistite ecc.

Ora queste complicazioni si son fatte assai rare per la soppressione della loro causa, che era da rintracciarsi nella mancanza o nella insufficienza dei movimenti attivi; infatti non si consiglia più ai tabetici soltanto il riposo, ma si cerca di stimolarne l'attività muscolare con appropriati movimenti.

(*Bert. Klin. Woch.*, n. 23, 1904).

GAGLIO G.—Sulla iniezione ipodermica del cloridrato di chinina con uretano.

Una serie di recenti lavori tendono a mettere in dubbio, che il chinino iniettato sotto la cute si assorba più presto di quello sommini-

strato per bocca, ma le ricerche sono sempre state fatte col bicloridrato di chinino o col bicloridrato basico, sali che in contatto dei succhi alcalini lasciano precipitare la chinina. L'A. ha proposto fin da parecchi anni un preparato solubilissimo (cloridrato di chinina con l'etiluretano) di reazione leggermente alcalina, che non irrita i tessuti; era utile, anche praticamente, ripetere le esperienze per vedere come con questo si diportasse l'assorbimento.

La formula del preparato è questa:

Cloridrato basico di chinino	gr.	3
Uretano etilico	»	3
Acqua distillata	cmc.	5

Per 10 iniezioni.

Questo preparato non lascia precipitare la chinina anche con l'aggiunta di maggior quantità di alcali nei tessuti: uretano e chinino si assorbono parallelamente, sicchè questo non può residuare.

Le ricerche sono state fatte parallelamente fra il cloridrato di chinino e il chinino all'uretano e possono essere divise in due serie: ricerche nel luogo dell'iniezione, destinate a chiarire il tempo che il chinino impiega a scomparire e le eventuali alterazioni che l' iniezione lascia nei tessuti; ricerche dirette a studiare la eliminazione del chinino per la via delle urine.

In riguardo alla prima, la conclusione può essere riassunta così: Il cloridrato di chinino con uretano, che è solubilissimo, diffusibile e non precipitabile dagli alcali, è più rapidamente e completamente assorbito e, meglio di ogni altro preparato, tollerato dai tessuti. Per rispetto alla seconda risulta chiaramente, quanto anche in rapporto alla eliminazione per la via delle urine, per la prontezza dell' assorbimento, sia vantaggioso l'impiego del cloridrato di chinino con uretano per via ipodermica.

(*La Medicina italiana*, anno III, 1905).

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA

I. — PRINGLE — Osservazioni sulla cura dell'empiema.

La specialità del metodo curativo, seguito dal Pringle, consiste in ciò—che negli empiemi semplicissimi, fin dal momento della resezione costale, quando è possibile—e, in caso contrario, non appena le circostanze lo permettono, egli cerca, sia col dito, che con una sonda, di rompere le aderenze fra le due pagine pleuriche, onde il polmone possa liberamente dilatarsi. Specialmente nei ragazzi si riesce non di rado ad ottenere una completa dilatazione del polmone. La cura si completa colla ginnastica polmonare. Negli empiemi cronici, con abbondanti stratificazioni di false membrane, non riseca alla Schede tutta la parete toracica—ma invece (secondo il metodo di Estlander) asporta soltanto un pezzo di costola (dalla 2.ª—9.ª) dalla loro estremità anteriore o sternale. Se ciò non basta a far sì che la pleura viscerale giunga al contatto delle costole, Pringle esegue dopo un adeguato

intervallo un' altra resezione parziale sulla estremità vertebrale delle suddette costole. In ogni caso Pringle raccomanda agli infermi di riposare a lungo sul lato infermo. Nei casi molto inveterati neppure questo è sufficiente; ed allora Pringle asporta anche il moncone centrale della 2—7—8—10 costola, scollando il periostio con lunghe leve, ed afferrando le ossa con potenti tenaglie. Per quanto è possibile asporta la pleura costale ispessita, e sguscia il polmone dalle false membrane.

(*Zentr. für. Chir.*, n. 33, 1905, pag. 879-dal *Brith. med. journ.*, 15 apr. 1905).

II. — BUTLIN — Svuotamento del triangolo anteriore del collo nei casi di tumori maligni della lingua.

Siccome l' esperienza clinica dimostra, che anche i più piccoli epiteliomi della lingua sono subito seguiti da voluminose metastasi nelle glandule linfatiche del collo—così Butlin si è indotto ad asportare metodicamente l'adipe, le aponevrosi, le glandole linfatiche del triangolo anteriore del collo in ogni caso di tumore maligno della lingua: quando il tumore sorpassa la linea mediana, lo svuotamento succennato dev'essere bilaterale. Bisogna asportar tutti i gruppi glandolari, sottomentonieri, sottomascellari, parotidei, carotidei, non trascurando quelle glandole isolate, che si trovano nella biforcazione della carotide primitiva, e che spesso non sono sane. Si fa un taglio longitudinale lunghesso l'orlo anteriore dello sternocleido mastoideo—e dalla metà dello stesso taglio si conduce una seconda incisione perpendicolare sino al mento. I due triangoli cutanei così formati vengono scollati— e, cominciando dall' angolo inferiore, si asporta, quando è possibile, in massa, il tessuto cellulo-adiposo colle aponevrosi e le glandole linfatiche. L' asportazione deve essere così metodica e completa da far rimanere letteralmente allo scoverto i muscoli, i vasi, i nervi. le glandole salivari. In sette anni Butlin ha avuto l'agio di eseguire 28 volte questa operazione.

Di 14 operati soltanto ha potuto aver notizia. Di essi, quattro erano morti per ripetizione di processo nelle glandole, dieci invece stavano bene da dieci e più anni.

(*Brith. med.-journ.*, febr. 1905).

III. — VALENTIN — L' otoematoma dell' orecchio destro nei lottatori montanari della Svizzera.

Fin dalla prima metà del 19.° secolo, l'otoematoma colle sue deformazioni consecutive era stato notato da Bird e Ferrus in alcuni ricoveri di alienati. Si credette allora, che esso fosse dovuto ad un rammollimento parziale della cartilagine dell' orecchio esterno, e fu creduto segno di paralisi generale. Ben presto però —specialmente per opera di Gudden—venne fin d'allora accertato, che l'oteomatoma degli alienati è quasi sempre dovuto ai maltrattamenti degl'infermieri.

Oggidì la grande maggioranza dei medici ritiene, che l'oteomatoma, così nei folli, come nei sani di mente, ha origine traumatica, ed è prodotto da frattura parziale della cartilagine del padiglione dell'orecchio con rottura delle piccole arterie, che l' attraversano.

Che l'otoematoma dei lottatori non fosse ignoto agli antichi, è provato da alcune statue, che riproducono le caratteristiche deformità dell'orecchio esterno. Si possono citare a tal proposito, come esempii, la bella testa in bronzo del pugillatore, che si trova nel museo delle *Terme* a Roma, e la testa del gladiatore *Borghese* nel Museo del Louvre. Le medesime alterazioni furono osservate e descritte nei lottatori giapponesi prima dal Virchow, e recentemente da Jasuraburo Sakaki. Il lottatore giapponese, esaminato da Virchow, dichiarò, che la deformazione del suo orecchio non era stata prodotta dai colpi degli avversarii, ma invece era dovuta alla forza colla quale egli puntava la testa contro il torace dell'avversario. Sakaki posteriormente ha confermato le osservazioni di Virchow.

Finora però s'ignorava, che l'otoematoma dei lottatori esistesse anche in Europa.

Nella Svizzera, fra montanari e contadini, è in uso una lotta speciale, che si chiama *Schwingen* (oscillare-altalena?) la quale ha norme ben determinate. Gli avversarii cercano di rovesciarsi scambievolmente al suolo; e per riuscirvi è permesso di premere con violenza col lato destro della testa contro il torace dell'avversario.

Tra i lottatori, che usano questa manovra (la quale in dialetto svizzero si chiama *stechen*), per lo meno il 5 % presenta l'otoematoma, o le deformazioni che ne derivano, e che sono tenute in pregio come pruove di valore.

Il trago durante la pressione s'infossa nel condotto auditivo esterno e così sfugge al trauma: ma l'antitrago, e specialmente l'antelice sono schiacciati, e subiscono delle fessure con rottura di vasi sanguigni. Il sangue allora, versandosi nel cellulare sottocutaneo forma, nella parte superiore del padiglione dell'orecchio, un tumoretto del volume d'una mandorla, e talvolta perfino d'un uovo di piccione. Il tumore sul principio è di color violaceo, più o meno fluttuante, doloroso al tatto. Il riassorbimento del sangue è lento ed incompleto; e lascia per lo più dei bitorzoli duri ed irregolari, che deformano notevolmente il padiglione dell'orecchio, rendendolo duro e raggrinzato.

Le deformazioni maggiori Valentin l'ha osservate nei casi curati chirurgicamente colla punzione, o col taglio. Dall'altra parte i lottatori non cercano affatto di liberarsi da un male, che non dà loro alcun fastidio—che non altera l'udito—e che è per essi un segno di bravura.

(*Semaine méd.* 26 luglio 1905, pag. 356).

IV.—DELBET—Resezione del ganglio cervicale superiore del simpatico nelle nevralgie facciali ribelli.

Nella seduta del 26 luglio di quest'anno, il Delbet ha parlato nella Società di chirurgia di Parigi dei risultati eccellenti, che può dare la resezione del ganglio cervicale superiore nei casi di ostinata nevralgia facciale. Egli ha citato in appoggio della sua tesi i tre casi seguenti.

Un infermiere dell'ospedale di Bicêtre avea già subito la resezione dei nervi sopraorbitario e sottoorbitario, quando nel 1901 Delbet dovette asportare il ganglio di Gasser. Questa operazione fu seguita da una calma di otto mesi—passati i quali la nevralgia ricomparve. Nell'agosto del 1902 Delbet eseguì la resezione del ganglio cervicale superiore. Dopo tre anni ha riveduto recentemente il suo operato, ed ha

potuto accertarsi—che gli accessi dolorifici sono andati divenendo sempre più rari e meno intensi—cosicchè ora l'infermo, se non è completamente guarito, è però immensamente migliorato.

Il secondo caso spetta ad un infermo, che era stato inutilmente operato da Guinard. Eseguita l'asportazione del ganglio cervicale superiore, si ottennero subito dei lunghissimi periodi di calma — ora — dopo 10 mesi dall'operazione le sofferenze sono totalmente cessate.

Infine il terzo caso riguarda un infermo, che—dopo la resezione dei nervi sopra, e sottoorbitario, eseguita dal Potherat—aveva avuto una calma di ben venti mesi. Avvenuta la recidiva, Delbet risecò il ganglio cervicale superiore.

Finora—nove mesi dopo l'operazione—il risultato si può dire soddisfacente. (*Semaine méd.* 2 agosto 905, pag. 368).

V. — BÖGER — Un caso di malattia sottoccipitale reumatica.

In un periodo inoltrato d'una poliartrite reumatica comparvero dolori ed infiltrazioni nella nuca. La testa e le vertebre—specialmente l'assoide—non erano dolenti alla pressione. Quanto ai movimenti della testa intorno all'asse verticale—gli attivi erano scomparsi—i passivi erano, soltanto limitatamente, possibili. L'estensione dorsale della testa, e la sua inclinazione laterale verso le spalle erano limitate; invece la flessione della testa sul petto appariva più estesa ed agevole. Esplorando la colonna vertebrale dalla cavità della bocca, si osservava che l'assoide era spostato un po' indietro all'atlante.

La radioscopia confermò la diagnosi; e fece inoltre vedere, che l'apofisi odontoide era un po' spostata lateralmente, a sinistra. Pertanto le alterazioni dei movimenti, e sopratutto la scomparsa della rotazione dell'atlante intorno all'apofisi odontoide, corrispondeva perfettamente all'alterazione dei rapporti meccanici fra le due ossa.

Per parecchie settimane fu eseguita l'estensione della colonna vertebrale colla testa un po' curva sul dorso; e fu applicato (collare) un tutore al collo. In tal modo i dolori scomparvero.

Böger definisce questa malattia per un reumatismo articolare (testa—atlante—ed assoide) con rilasciamento dei ligamenti e sublussazione in avanti dell'atlante.

(*Archiv. für orthopädie. Mechanotherapie und Unfallchirurgie.* Bd. III Hft. 2).

NOTIZIE E VARIETA'

Vantaggi e svantaggi dei ventilatori elettrici.

I ventilatori elettrici, sparsi ora così abbondantemente in tutti i locali, sono certo un grande conforto nei calori estivi; ma non si deve attribuire loro un potere maggiore di quello che hanno realmente.

I veri ventilatori che si applicano nelle miniere, nelle gallerie, nelle sale di riunione, ecc. sono di due tipi: alcuni estraggono dall'ambiente l'aria viziata, che viene poi sostituita dall'aria esterna normale; altri invece introducono a forza aria nuova e pura nell'ambiente, la quale ne caccia l'aria viziata e vi si sostituisce.

I così detti « ventilatori elettrici », roteanti le loro palette verso di noi, non appartengono ad alcuna di queste due categorie; essi non fanno altro che agitare l'aria del locale, senza rinnovarla, o rinnovandola solo in minima quantità, specialmente se il locale è chiuso.

La permanente agitazione dell'aria, determinata dai « ventilatori elettrici », tiene sospeso il pulviscolo atmosferico e ne provoca anzi il sollevamento dal terreno e dai mobili. Questo pulviscolo è in gran parte di natura minerale; ma contiene anche delle parti organiche, ed innumerevoli germi di microrganismi capaci di determinare in noi le più svariate malattie.

Se poi il locale è chiuso, i « ventilatori elettrici », collocati generalmente davanti agli spettatori, non fanno altro che gettare loro in faccia l'aria già aspirata dagli altri, con tutto il suo bagaglio di pulviscolo, di sozzure. È proprio il tradimento che si nasconde sotto le apparenze del beneficio.

Ad evitare i tradimenti dell'aria, il nostro criterio deve servirci di guida più dei nostri sensi.

Entrando in un locale, la cui aria è corrotta per le molte persone che vi stanno riunite, si sente generalmente quel cattivo odore, quel tanfo che è caratteristico dell'aria confinata. Ma disgraziatamente, se l'aria si corrompe e si altera dopo che noi già vi siamo immersi, non abbiamo più la sensazione esatta e precisa di questa alterazione; soltanto dopo qualche tempo, quando già il nostro organismo ha cominciato a risentirne i cattivi effetti, possono intervenire peso e male di testa, disturbi di stomaco e svenimenti.

Non sarebbe quindi mai abbastanza raccomandato che nei locali di riunione, specialmente se non molto ampii, fossero impiantati dei veri e proprii ventilatori.

Nei locali aperti, il cui pavimento sia fatto di un materiale poco logorabile per attrito e tenuto molto pulito, i « ventilatori elettrici » sono dal lato igienico in buone condizioni di funzionamento e possono veramente riuscire di sollievo e senza danno.

CALMETTE.—L'igiene presso i barbieri e parrucchieri.

Secondo l'A., i barbieri devono attenersi scrupolosamente alle seguenti norme: 1.° Disinfettare le mani ad ogni seduta. 2.° Sterilizzare i ferri, bollendoli per 5 minuti in una soluzione di carbonato sodico al 5 °/₀. 3.° Sterilizzare i pettini e le spazzole, immergendoli volta per volta in soluzione di lisolo al 5 °/₀. 4.° Proscrizione del pennello per la barba e dei piumini per la cipria ed adozione di tamponi di cotone idrofilo ed insufflatori. Le botteghe dei barbieri debbono essere pulite sempre con panni bagnati, i muri verniciati ad olio. Oltre a ciò debbono abolirsi dalle pareti gli stucchi, ricettacolo di polveri.

(*L'Echo méd. du Nord,* 1904).

L'annuario sanitario italiano.

L'annuario sanitario italiano—Milano—Via Gesù 23, prega tutti i Signori Sanitarii di denunciare tosto i cambiamenti e le aggiunte per la prossima edizione.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

GROSSI T. — Studio grafico sul clono del piede.

Il metodo grafico, introdotto da Charcot, mentre si è adoperato su vasta scala, fin da quando è entrato nel dominio della Clinica, per le molteplici ricerche dei varii tremori, non parmi però sia stato finora impiegato per le ricerche grafiche di quel fenomeno speciale, che suolsi riscontrare negli arti inferiori di taluni ammalati nervosi, cosciuto sotto il nome di *clono del piede*.

Col permesso quindi del prof. de Renzi, io mi son dato a raccogliere, nella Clinica medica da lui diretta, numerosi tracciati di clono, all'intento di studiare i caratteri comuni e differenziali così nei diversi tracciati dello stesso infermo, come in quelli di molti infermi della stessa malattia o di infermi di affezioni diverse, con la speranza di poterne ritrarre delle conclusioni ben definite sulle leggi meccaniche e sui caratteri grafici relativi.

Le ricerche sono state condotte alla stessa stregua delle comuni ricerche grafiche.

Sulla carta affumicata di un poligrafo registratore, animato da movimento ad orologeria, una penna metallica, comunicante col tamburo scrivente, registrava le oscillazioni, trasmesse dal piede dell'ammalato in esame, su di un altro tamburo: l'infermo, seduto sulla sponda del letto, poggiava l'arto inferiore affetto contro l'estremo superiore di un'assicella mobile dello sgabello, all'uopo ideato dal prof. Coop, nel quale una leva di legno, oscillante intorno ad un asse, con l'estremo superiore urta contro la punta del piede, mentre l'estremo inferiore porta un peso atto a provocare e mantenere la pressione necessaria a flettere il piede e a determinare il clono.

In tutte le esperienze si ebbe cura di imprimere al poligrafo una

velocità sempre costante (sebbene l'uso costante e contemporaneo del cronografo renda superflua tale presunzione), come si ebbe cura di tener distratta l'attenzione dell'infermo in esame, affinchè i risultati grafici non fossero stati alterati dal più lieve movimento volontario.

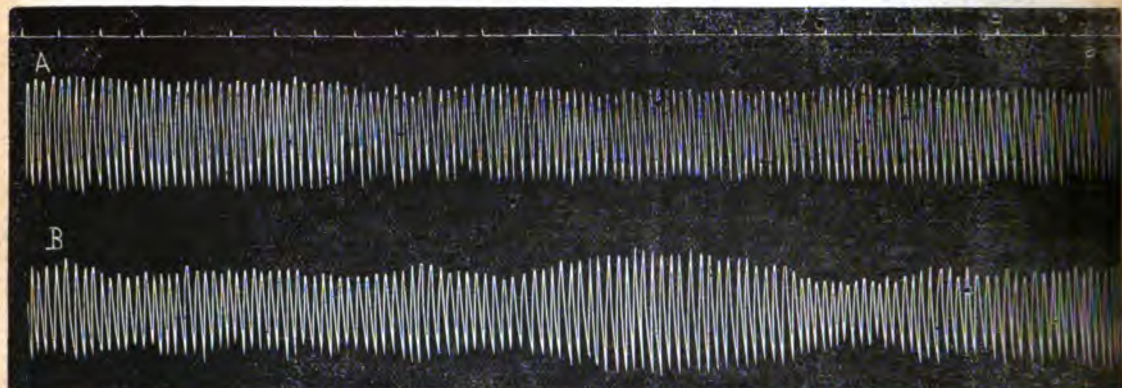


Fig. 1 — Tracciati di clono appartenenti ad un infermo con paraplegia spastica. In questa, come nelle altre figure, ogni spazio di tempo equivale ad un secondo.

*
* *

Il primo quesito, al quale mi sono adoperato di dare una risposta, fu quello di studiare la frequenza delle oscillazioni in tutti i tracciati dello stesso infermo, ricercando se nella unità di tempo (1''), essa si mantenga costante o meno, anche in epoche diverse. Io mi proponevo con questa indagine di rilevare se la frequenza delle oscillazioni del clono costituisca un elemento accidentale e quindi variabile, o non rappresenti invece un dato ben determinato e costante di questo fenomeno.

Dai numerosi tracciati da me raccolti il costante numero delle oscillazioni, nell' unità di tempo, appare evidentissimo, giacchè tale numero è costantemente lo stesso così in un medesimo tracciato come in tutti i tracciati appartenenti ad uno stesso infermo (Fig. 1, 2 e 3).

La frequenza delle oscillazioni del clono costituisce quindi un elemento non accidentale, ma invece ben determinato e legato certamente a condizioni meccaniche fisse, per quanto non facilmente precisabili.

*
* *

Oltre al paragonare la frequenza delle oscillazioni del clono nei diversi tracciati dello stesso infermo, ho studiato tale carattere anche nei tracciati di clono appartenenti a diversi infermi della stessa

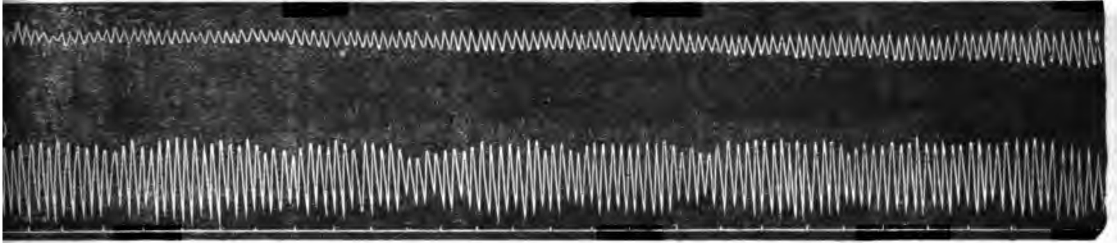


Fig. 2 — Tracciati appartenenti allo stesso infermo della figura precedente, raccolti in epoca diversa.

malattia e di malattie differenti tra loro. Ho rilevato da questa ricerca che il clono si può per questo carattere avvicinare ai tremori *lenti*, in quanto che il numero delle oscillazioni si contiene d'ordinario fra 5-6 al minuto secondo.

Inoltre non solo vi è uniformità di frequenza tra i diversi tracciati dello stesso infermo, ma vi è eziandio poca variabilità tra la frequenza delle oscillazioni del clono anche fra tracciati del medesimo, appartenenti a diversi infermi della stessa malattia, e perfino tra quelli appartenenti ad infermi di malattie differenti, giacchè in nessun tracciato il numero delle oscillazioni si allontana di troppo da 5-7 per minuto secondo (Fig. 3, 4 e 5).

Mettendo insieme il carattere della poca frequenza del clono con quello dell'ampiezza, d'ordinario rilevante, del medesimo, è lecito ravvicinare il clono al tipo dei tremori oscillatorii.

*
* *

Niun rapporto mi è occorso di osservare fra la frequenza delle oscillazioni e la gravezza delle affezioni, a cui è legata la produzione del clono.

Questa verità, più che dal paragone di tale frequenza nei tracciati appartenenti ad infermi, aventi la sindrome spastica a differente stadio e con differente intensità, mi parve scaturire evidente dal paragone dei tracciati di clono raccolti dai due arti dello stesso infer-

stante, avviene tutta a spese dell'ampiezza delle oscillazioni. È questo l'elemento variabilissimo nel clono del piede come nel tremore.

L'ampiezza, infatti, fu trovata sempre variabile non solo nei diversi tracciati di differenti infermi, ma, quel che più importa, anche nello stesso tracciato di un medesimo infermo, quando siffatta ineguaglianza non può imputarsi nè ad eventuale errore di tecnica, nè a possibili cangiamenti subìti dall'infermo.

E si osservi, per giunta, che i limiti, entro cui oscilla l'ampiezza delle vibrazioni, sono sensibilmente rilevanti, come può scorgersi in due tracciati di clono raccolti dallo stesso infermo con paraplegia spastica, in uno dei quali le oscillazioni raggiungono appena l'ampiezza di 2 mm., mentre nell'altro oltrepassano quella di 30 mm. (Fig. 1, A, e Fig. 2, C).

*
* *

Ma un particolare importantissimo di meccanica mi premeva ricercare se si riscontrasse anche nel clono.

È noto che il Boeri (1), in questa stessa Clinica, contando sullo stesso tracciato grafico di tremore, all'intento di studiarne le leggi, un dato numero di oscillazioni nel tratto ove queste hanno appena l'ampiezza di un millimetro o due, e lo stesso numero in un altro tratto, ove l'ampiezza sale magari fino ad 80, 90 mm. e più, fece rilevare che tanto il primo quanto il secondo numero di oscillazioni occupano sempre lo stesso spazio della carta affumicata (misurata orizzontalmente), ossia lo stesso spazio di tempo.

Ne dedusse che il numero delle oscillazioni nell'unità di tempo, ossia la frequenza, e perciò la durata delle singole oscillazioni del tremore, si comportano indipendentemente dall'ampiezza delle stesse. Il Boeri si sentì da ciò autorizzato ad affermare che le oscillazioni del tremore si compiono secondo la legge di Galilei, riferentesi alle escursioni del pendolo $\left(t = \pi \sqrt{\frac{l}{g}}\right)$, la legge, cioè, dell'isoronismo degli archi.

Egli dimostrò che tale legge, riferentesi originariamente al pendolo, il cui moto è provocato e mantenuto dalla gravità, è pure ap-

(1) G. Boeri. — Contributo alla meccanica del tremore — *Riforma medica.* Anno XVIII, n. 173 a 177.

plicabile al tremore (ove la gravità non interviene in nessun modo), in quanto che essa fu generalizzata per tutti i casi in cui un mobile, spostato dalla sua posizione di equilibrio, tende a ritornarvi sotto l'azione di una forza proporzionale alla distanza, come succede nel tre-

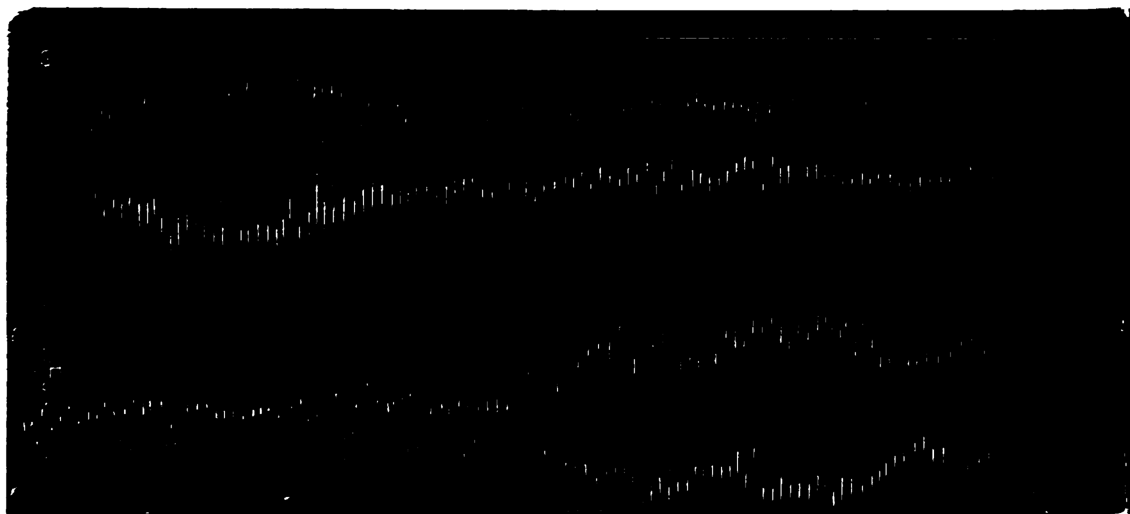


Fig. 4—Tracciati di clono appartenenti alla stessa inferma della fig. precedente e raccolti in epoca diversa. (G = arto più affetto, H = arto meno affetto).

more appunto pel gioco della contrazione muscolare da una parte, e dalla reazione (tono, elasticità) degli antagonisti dall' altra parte.

Questa forma di movimento, del resto, è una necessità meccanica di cose, in quanto che la meccanica insegna, come qualunque sia la causa che rompe l' equilibrio di un corpo, il quale tende a ritornare allo stato primitivo, questo movimento di ritorno non potrà effettuarsi che con certe forme determinate, di cui la più favorevole, dal punto di vista del ritorno, è appunto la forma pendolare.

Infatti la curva cicloide (e l' arco di cerchio descritto dal movimento pendolare può per piccoli archi, come nel caso del tremore, confondersi con la cicloide) è *brachistocrona*, è cioè quella linea che un mobile può percorrere nel più breve tempo possibile (anche più breve di quel che non avvenga per la linea retta).

Queste le leggi di meccanica, che il Boeri riscontrò nel tremore, e che più tardi rilevò governare anche la manifestazione dei brividi (1).

(1) G. Boeri — Note di grafica del brivido.—*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche.* Anno 1901, n. 123.

Pertanto io volli indagare se il clono obbedisca o meno alle stesse leggi di meccanica anzidette.

Ora questo particolare della indipendenza tra la frequenza e l'ampiezza delle oscillazioni, ossia dell'isocronismo delle oscillazioni stesse,

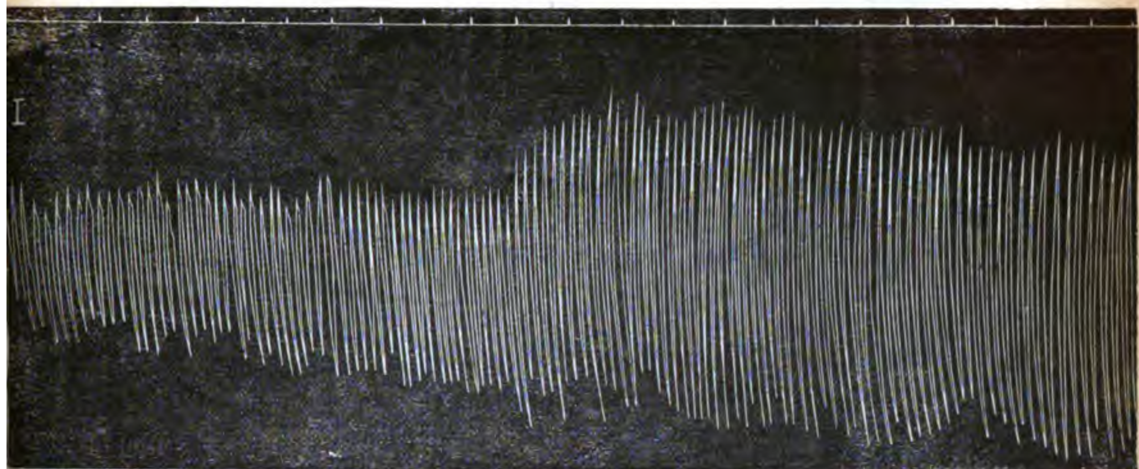


FIG. 5 — Tracciato di clono raccolto da un emiplegico.

risulta chiaramente dalle precedenti considerazioni, le quali stabiliscono nettamente che, mentre l'ampiezza varia in modo straordinario, anche da un momento all'altro nello stesso infermo, la frequenza d'altra parte si mantiene costante.

I tracciati, Fig. 1 e 2, appartenenti ad un'inferma con paraplegia spastica, quelli della Fig. 5, appartenente ad un emiplegico ed i tracciati Fig. 3, E, F), appartenenti ad un altro infermo con sindrome spastica per compressione sul midollo lombare, sono la conferma di tale affermazione.

Ora se le oscillazioni hanno sempre la stessa durata tanto nei tratti del tracciato, ove mostrano l'ampiezza di pochi millimetri, come in quelli, ove presentano l'ampiezza di parecchi centimetri, ne viene dimostrata anche pel clono la legge del pendolo di Galileo, ossia dell'isocronismo degli archi. Il gioco tra i muscoli che si contraggono e gli antagonisti relativi determina siffatta condizione meccanica di cose, proprio così come innanzi ho detto verificarsi pel tremore.

*
* *

Da ultimo volli ancora studiare l'influenza che la stanchezza determina sul fenomeno del clono (Fig. 6).

Il Boeri (1), studiando col metodo degli ergogrammi la fisonomia grafica e la quantità del lavoro ottenuto dal muscolo quadricipite estensore della gamba, stimolato per la via cosiddetta riflessa (percotendo sul tendine rotulo-pretibiale), in paragone con quello ottenuto stimolando lo stesso muscolo con la volontà e direttamente con l'elettricità, trovò che l'altezza dell'ergogramma e quindi la quantità del lavoro relativo, ottenuti col primo metodo, ossia per stimolazioni cosiddette riflesse, sono minori dopo il riposo ed aumentano invece col ripetersi degli stimoli e col procedere del lavoro.

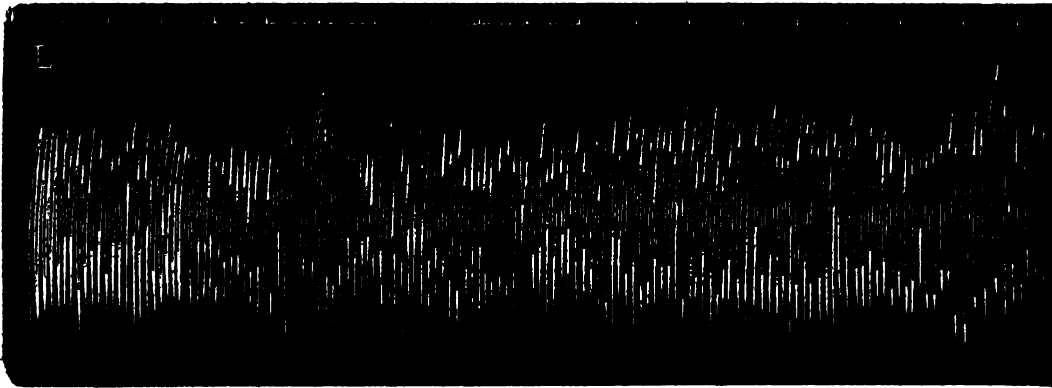


FIG. 6—Tracciato di clono raccolto da un altro emiplegico, dopo lungo riposo.

Questo fatto, in apparenza paradossale, e contrario alle comuni leggi del lavoro volontario, il quale aumenta dopo il riposo e diminuisce col progredire del medesimo, l'autore spiegò mediante un aumento sempre crescente dell'eccitabilità patologica (quasi un'addizione degli stimoli). Questo studio del Boeri sulla ergografia del fenomeno del ginocchio ha ricevuto recentemente una valida riconferma, nonchè un nuovo ed interessante contributo nella Clinica del Murri dal Silvagni con una pregevole memoria (2).

(1) G. Boeri—Ergografia del riflesso rotuleo.—*Riforma medica*, anno XX, n. 29.

(2) L. Silvagni—Grafica ed ergografia del fenomeno del ginocchio (Bologna, Società Tipografica Mareggiani, 1905).

Era interessante ricercare come il clono del piede si comportasse rispetto alla stanchezza ed al riposo. Raccolsi a tal'uopo numerosi tracciati da diversi infermi, che presentavano il fenomeno del clono, dopo che l'arto era stato lungamente in riposo, ed altrettanti dopo aver provocato il clono nell'arto affetto per oltre 15 minuti. Dallo

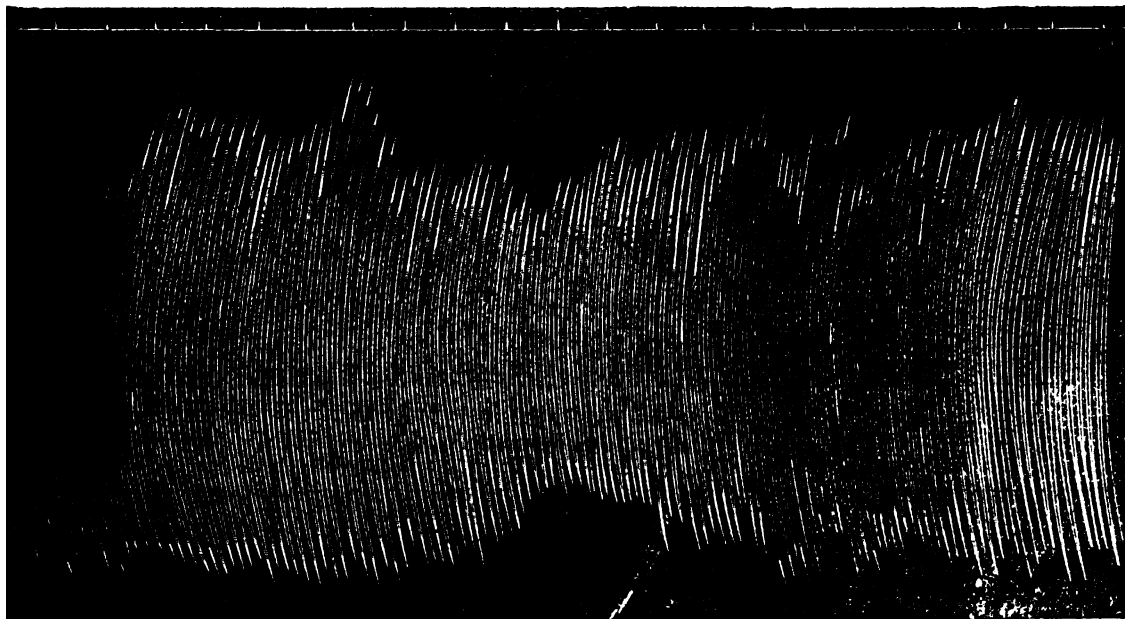


Fig. 7 — Tracciato di clono raccolto dallo stesso infermo della Fig. 6, dopo 15 minuti di eccitazione del fenomeno.

studio accurato di siffatti tracciati sembra risultare che la stanchezza, o per meglio dire (giacchè si tratta piuttosto di un aumento di eccitabilità anzichè di un esaurimento), la prolungata eccitazione del clono provochi un piccolo aumento della frequenza delle oscillazioni (una di più a secondo).

Ma, data la notevole costanza della frequenza, da me dianzi rilevata, io annuncio siffatto particolare con riserva, additando invece come conseguenza evidentissima e notevole della prolungata eccitazione del clono l'aumento considerevole dell'ampiezza delle rispettive oscillazioni, mentre dopo il riposo, provocando di nuovo il clono, l'ampiezza suddetta si mostra molto minore (Fig. 6 e 7, 8 e 9).

Ne risulta dimostrato anche per il clono il suddetto fenomeno paradossale, per cui al contrario di quanto accade per le contrazioni

volontarie, ed analogamente invece a quanto avviene per le contrazioni cosiddette riflesse, quelle del clono sono meno intense dopo il riposo, mentre aumentano col loro ripetersi successivo (Fig. 9).

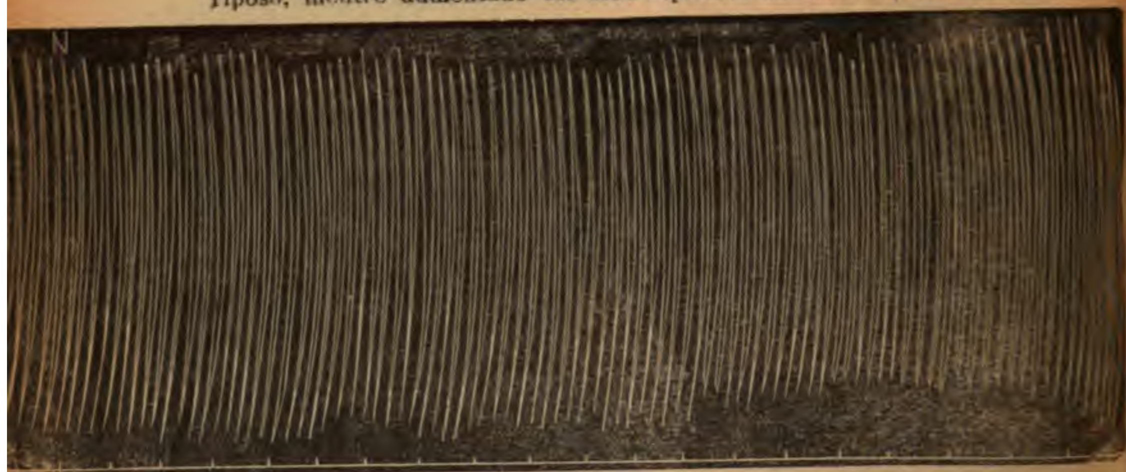


Fig. 8 — Tracciato di clono raccolto da un'inferma con sindrome spastica, dopo lungo riposo.

Fig. 9 — Tracciato di clono raccolto dalla stessa inferma della Fig. 8 dopo aver provocato il fenomeno per la durata di 15 minuti.

Io credo che anche qui si possa invocare, come spiegazione del fenomeno, l'ipotesi di un aumento progressivo della eccitabilità patologica (quasi un' addizione degli stimoli, come più sopra si è detto).

*
* *

Conclusioni. — Da quanto sono andato fin qui esponendo, mi par lecito poter dedurre le seguenti conclusioni:

1.° La frequenza delle oscillazioni del clono del piede costituisce un elemento non accidentale del fenomeno, ma invece ben determinato e legato certamente a condizioni meccaniche fisse, per quanto non facilmente precisabili.

2.° Il numero delle oscillazioni del clono, nell'unità di tempo, si mantiene infatti costante non solo nello stesso tracciato, ma eziandio in tutti i tracciati appartenenti allo stesso infermo, perfino quando essi sono raccolti con grande intervallo di tempo e quando sono tra loro grandemente diversi per altri caratteri.

3.° Mentre la frequenza dei tremori è grandemente variabile, almeno secondo le malattie, così da permettere una classificazione in *tremori lenti* ed in *tremori rapidi,* quasi nulla, o per lo meno molto lieve in questo senso è la variabilità che il clono presenta nelle differenti malattie, nelle quali la frequenza del clono si mantiene d'ordinario fra 5—7 oscillazioni per secondo.

In questo senso il clono del piede si può ravvicinare al tipo dei *tremori lenti.*

4.° Mettendo insieme la poca frequenza anzi detta e la notevole ampiezza, quale risulta chiaramente dai tracciati, si può ravvicinare il clono al tipo dei *tremori oscillatorii.*

5.° La maggiore o minore gravezza del processo morboso non influenza in nessun modo il carattere della frequenza del clono, aumentando al massimo l' ampiezza del medesimo.

6.° La variabilità della fisonomia grafica del clono del piede nello stesso infermo e negl' infermi di diverse affezioni, la quale si mostra dalle mie ricerche rilevantissima, anche nei diversi tratti dello stesso tracciato, si produce tutta a spese dell' ampiezza delle oscillazioni.

7.° Data la costanza notevolissima della frequenza delle oscillazioni del clono, laddove l' ampiezza delle medesime varia straordinariamente, ne risulta che dette oscillazioni hanno sempre la stessa

durata, così nei tratti del tracciato, ove mostrano l'ampiezza di pochi millimetri, come in quelli ove presentano l'ampiezza di parecchi centimetri.

Questa evidentissima indipendenza della frequenza dall' ampiezza mi permette di affermare che il clono del piede, nella sua estrinsecazione meccanica, obbedisce a quella stessa legge del pendolo, ossia dell'isocronismo degli archi, scoverta dal Galilei, e che il Boeri ha dimostrato verificarsi anche nella meccanica animale a proposito di alcuni movimenti patologici, come il tremore ed il brivido.

8.° Il clono del piede, al contrario di quanto succede per le contrazioni volontarie, si attenua dopo il riposo e si esagera in modo quasi paradossale col successivo ripetersi e prolungarsi del fenomeno. Anche questa esagerazione si compie più a spese dell' ampiezza che della frequenza delle oscillazioni.

Rendo le mie più sentite grazie all'illustre prof. de Renzi, per il gentile permesso concessomi di eseguire le mie ricerche nella sua Clinica, ed al prof. Boeri per i consigli illuminati, di cui mi fu largo nel corso delle mie esperienze.

A proposito della funzione protettrice dell' epiploon.

Il dottore G. Marcarini ha comunicato alla R. Accademia medica di Genova un suo lavoro dal titolo: *Su di una pretesa azione protettiva del grande omento,* lavoro eseguito nel Laboratorio di Patologia speciale chirurgica di Genova diretto dal prof. Bozzi, e col quale l'A. si è proposto il còmpito di controllare le nostre esperienze già in parecchie successive pubblicazioni e comunicazioni riferite intorno all' azione protettrice dell' epiploon. La divergenza che l' A. vorrebbe far rilevare fra i suoi risultati ed i nostri ci spinge ad una breve risposta, il cui ritardo si deve all' avere noi solo adesso e per caso avuto notizia di tale comunicazione, giacchè da una parte le comunicazioni presentate alle accademie, ancora più facilmente che non quelle pubblicate nei comuni periodici scientifici, possono sfuggire nell'immensa mole della moderna produzione scientifica, e dall'altra il dottor Marcarini, che pure aveva ricevuto, in seguito a sua richiesta, le nostre pubblicazioni sull'argomento, non si curò poi di inviare a noi la sua comunicazione che delle nostre con tanto interesse si occupava.

Per chi non abbia presenti le nostre ricerche sull'argomento, dobbiamo ricordare che nelle diverse comunicazioni sopracitate, noi met-

tevamo in rilievo un' azione protettrice dell' epiploon, che desumevamo dai seguenti risultati sperimentali :

1.° L' asportazione dell' epiploon , per quanto ben tollerata, determina negli animali giovani una certa inferiorità e un certo ritardo nello sviluppo, e negli adulti una minore resistenza di fronte ai veleni introdotti nel peritoneo, ma sopratutto una maggiore suscettibilità verso le infezioni contratte per la via peritoneale.

2.° Dovunque, nel cavo peritoneale, avvenga un trauma, una perdita di sostanza, o simile, vi si trova accollato, aderente, l' epiploon per cui esso ha una *attività plastica* (che del resto i chirurgi hanno già utilizzato nelle operazioni entro il cavo addominale).

3.° L' epiploon esercita una parte importante nel riassorbimento delle sostanze corpuscolari capitate nel peritoneo (fatto anche rilevato dal Metchnikoff, che rinveniva l'epiploon *color di ruggine* in seguito ad iniezione di sangue nel peritoneo). Esso ha inoltre una funzione emolitica fisiologica, e può in tal senso assumere una certa vicarietà rispetto alla milza, giacchè detta funzione è alquanto accentuata dalla splenectomia.

4.° L' epiploon circonda, avvolge, incapsula completamente i corpi estranei, come un batuffolo di ovatta, un sughero ecc. che, grazie a tale incistamento, possono rimanere indefinitamente e innocui dello addome.

5.° Se si sopprime completamente la circolazione della milza, ligandone tutti i vasi all' ilo dell' organo, questo viene perfettamente incapsulato dall' epiploon, digerito e riassorbito interamente, tanto che dopo due mesi circa non se ne trova più traccia.

6.° Se si asporta l' epiploon (almeno la maggior parte possibile) e la milza contemporaneamente, gli animali sopravvivono.

7.° Se si asporta l' epiploon e si ligano tutti i vasi splenici, gli animali muoiono per riassorbimento rapido dei prodotti tossici dell'autolisi della milza caduta in sfacelo.

Tacciamo di altre conclusioni riguardanti la legatura in massa dei vasi del rene, in rapporto alle funzioni dell'epiploon e in paragone con la nefrectomia, perchè non riguardanti il lavoro del dottor Marcarini.

Questi dichiara di avere voluto ripetere le nostre esperienze, limitandosi però a quelle che soltanto, secondo lui, avrebbero dimostrata l' azione protettiva dell' omento, vale a dire alla legatura dei vasi della milza ed all' asportazione completa dell' epiploon (conclusione 7.ª innanzi riportata).

Questo è l'unico dei nostri esperimenti che il dottor Marcarini ha ripetuto su 10 cani ; e avendo egli avuto il risultato della sopravvivenza di alcuni di essi, si meraviglia come in una nostra pubblicazione noi abbiamo detto invece che i nostri cani erano morti dopo tale operazione. Egli

si sforza quindi a trovare delle ragioni con cui spiegare la differenza tra i suoi risultati ed i nostri; se non che a questo punto della sua dissertazione confessa di avere letto una ulteriore nostra pubblicazione (*Nuova Rivista Clinico-terap.*, n. 2, 1904) in cui, come noi stessi annunziammo, abbiamo confermato le precedenti conclusioni ampliando e modificando alcune di esse. Le nuove affermazioni di questo lavoro sono:

1.° Che la milza privata della sua circolazione può essere digerita e assorbita completamente, anche quando si è estirpato l' epiploon.

2.° Che l' esperimento sopradetto, praticato con le maggiori precauzioni, è compatibile con la vita.

3.° Che anche in tali condizioni interviene un' azione difensiva, plastica e fagocitaria, la quale, in mancanza dell' epiploon asportato, viene esercitata con pari efficacia dal peritoneo di organi e di regioni limitrofe.

4.° Che la non indispensabilità dell' epiploon in tale funzione difensiva, e la rispettiva supplenza per parte del peritoneo di organi vicini possono agevolmente essere spiegate dalle affinità istologiche e funzionali di dette parti.

Come si vede dalla conclusione seconda di questo ulteriore lavoro, noi prima del Marcarini avevamo già ottenuto e pubblicata la sopravvivenza degli animali in seguito alla legatura dei vasi splenici e contemporanea asportazione dell' epiploon.

L' A. dice che questa nostra conclusione verrebbe a confermare il risultato delle sue esperienze, ma se non andiamo errati, siccome la nostra conclusione è precedente al lavoro del Marcarini, tanto è vero che è riportata nel medesimo, la proposizione va rovesciata, giacchè è proprio il lavoro del Marcarini che viene a confermare, senza peraltro una evidente necessità, la nostra conclusione. Egualmente non molto necessarie ci sembrano la ricerca e la disamina che l'A. fa delle possibili cause cui addebitare la morte nei nostri primi esperimenti, dal momento che nello stesso lavoro egli riporta la nostra osservazione sulla necessità di circondarsi *delle più scrupolose precauzioni di asepsi e di tecnica operatoria* per ottenere questa sopravvivenza degli animali.

Venuto così meno, per nostre precedenti pubblicazioni, ogni disaccordo sul risultato di quello solo dei nostri esperimenti che l'A. volle controllare, questi asserisce di non capire come si possa affermare l' azione protettrice dell' omento, e ciò perchè si sopravvive alla sopradetta operazione. Ora non solo dalla 7.ª conclusione, quella presa a controllare dal Marcarini, noi rileviamo l'affermazione di una influenza protettrice dell' epiploon, bensì anche da altre numerose ricerche che l' A. non ha ripetute, ma che trovano già un riscontro o addirittura una riconferma in numerose osservazioni consimili di Metchnikoff, di Cornil, di Roger, di Charrin, di Heger, di Pirone e di altri, non che

nello stesso profitto che già i chirurghi traggono da questa membrana.

Egli non trova sufficientemente provata quella proprietà che noi diremmo meravigliosa, per cui l'epiploon accorre ove avvenga un trauma, una perdita di sostanza, ove sia un corpo estraneo o un tessuto divenuto tale perchè caduto in mortificazione. Ma se egli ha, come confessa, soltanto sperimentato l'estirpazione dell'epiploon contemporaneamente alla ligatura dei vasi splenici, non ha certo potuto verificare tale fatto che noi abbiamo provocato e verificato in mille modi.

Il dottor Marcarini finisce dichiarando che l'unica conclusione che si può trarre dai nostri lavori, è che quando si compiono operazioni di lunga durata nel cavo addominale, bisogna circondarsi delle massime cautele se non si vuole andare incontro a degli insuccessi.

Ora per vero i nostri lavori sull'argomento in quistione ci hanno portati, oltre alla sola conclusione che l'A. dice di avere controllato, a numerose altre di cui solo una parte in questa stessa nota abbiamo sopra riportato, conclusioni tutte che ci sembrano molto interessanti, ma che il Marcarini non ha contestate e che altri hanno già confermate. Il lavoro del Marcarini in sostanza ha preteso portare ad una sola delle nostre conclusioni una modificazione di fatto che noi avevamo già pubblicata, ed una di apprezzamento che noi possiamo anche non accettare.

Egli dimostra infatti, che la estirpazione dell'epiploon praticata contemporaneamente alla ligatura dei vasi splenici è compatibile con la vita, ciò che egli stesso conviene di avere già letto nel nostro ultimo lavoro sopracitato (conclusione 2.ª). Egli afferma che la proprietà da noi attribuita all'omento, di assorbire e digerire organi interi quando sia soppressa la loro circolazione, non è esclusiva dell'epiploon avvenendo anche quando l'omento sia completamente asportato, e questo perfettamente noi avevamo già dimostrato nello stesso lavoro (conclusione 1.ª e 3.ª), invocando anzi a spiegazione di tale vicarietà le affinità istologiche e funzionali dei tessuti, che in tali circostanze si sostituiscono. Egli attribuisce a complicazioni settiche la morte dei cani avvenuta nei nostri primi esperimenti, ciò che anche noi avevamo già dichiarato nel testo e nella conclusione 2ª.

Quindi non sappiamo capire quale contributo positivo porti all'argomento il lavoro del Marcarini, mentre l'azione protettrice dell'epiploon rimane provata dall'insieme di tante ricerche nostre da nessuno infirmate e da molti confermate.

In quanto all'unica conclusione che il Marcarini crede potersi rilevare dai nostri lavori, e cioè che bisogna circondarsi delle massime cautele se non si vuole andare incontro agli insuccessi, ove pure essa sola veramente risultasse dalle nostre ricerche, sembra peraltro che essa non sia perfettamente inutile dal momento che ripetendo gli

stessi nostri esperimenti, il dottor Marcarini, il quale tanto insiste sulla necessità dell'asepsi e dell'antisepsi e sull'esattezza della tecnica, il quale, come chirurgo, deve essere certo più abile in tali operazioni, e che pure aveva di mira la confutazione delle nostre ricerche proprio dal punto di vista dell'inosservanza delle anzidette norme, conta nonpertanto su 10 cani operati, 2 morti per emorragia da cattiva allacciatura (inconveniente da noi mai incontrato), 2 per peritonite da streptococchi, uno ucciso al 7.° giorno, ma che si può ritenere sarebbe morto egualmente dal momento che si era coi denti riaperta la ferita addominale procurando la fuoriuscita delle anse intestinali, ciò che non può certo considerarsi come un successo operatorio. Solo 5 quindi su 10 sarebbero sopravvissuti, non volendosi neppure domandare se i 4 uccisi di questi 5 sarebbero realmente vissuti indefinitamente.

Essendo questi i successi operatorii dell'A., si può facilmente comprendere perchè i primi cani da noi così operati erano periti e perchè abbiamo poi dovuto modificare una sola delle nostre conclusioni, quella che inutilmente il Marcarini più tardi credette dovere controllare rifacendo un lavoro da noi già espletato.

E. De Renzi
G. Boeri

Napoli novembre 1905,

Marcarini G. — Su di una pretesa azione protettiva del grande omento. Bollettino della R. Accademia Medica di Genova, anno XIX, n. 2.

Giuranna G. D. — Sulle funzioni del grande epiploon. Giornale internazionale delle scienze mediche, 1900.

De Renzi E. e Boeri G. — Sull'azione protettrice dell'epiploon. XII Congresso di med. int., 1902.

De Renzi E. e Boeri G. — Ricerche sperimentali sull'asportazione di alcuni organi addominali e sulla soppressione completa della loro circolazione. Atti della R. Accademia medico-chir. di Napoli, anno LVII, n. II, 1903 e Gazz. degli Osped., 1903, n. 146.

De Renzi E. e Boeri G. — Ancora sull'asportazione di alcuni organi addominali ecc. Nuova Rivista Clinico-terap., n. 2, 1904.

De Renzi E. e Boeri G. — Sull'azione nefrotossica ed emolitica del rene. Nuova Rivista Clinico-terap., 1904, n. 11.

Pirone R. — Sulla funzione difensiva del grande epiploon. Riforma medica, n. 28, 1903.

Congressi, Accademie e Società Scientifiche

CAPORALI R.—Le anemie parassitarie.

Relazione del XV Congresso di medicina interna in Genova, ottobre 1905 *(Riassunto)*.

L'anemia, che spesso è un epifenomeno di molti stati morbosi, ha un'origine multipla, una fenomenologia varia, una patogenesi complessa in rapporto con la malattia della quale rappresenta un sintoma. Fra i tanti processi, capaci di produrre un depauperamento del sangue, richiamano oggi la nostra attenzione le malattie sostenute da alcuni parassiti, le quali formano un gruppo speciale di anemie, che da Hoffmann nel 1893 furono appunto comprese col nome di « anemie parassitarie ».

Di questo gruppo non fanno parte i parassiti microbici, ma i soli parassiti animali, i quali possono dimorare nei diversi organi e tessuti dell'uomo.

Anemie da parassiti del sangue.— I parassiti animali riscontrati solamente nella circolazione periferica sono il plasmodio della malaria, il tripanosoma e la *filaria sanguinis.* Il distoma haematobium, che in certe regioni è frequente nel sistema della vena porta e nella rete venosa della vescica, non si è mai rinvenuta nel sangue del dito.

Nella *malaria*, l'anemia spesso rappresenta un sintoma, spessissimo una complicanza; talora è precoce, galoppante, tal'altra si manifesta lentamente dopo un certo numero di febbri; per lo più è accompagnata o preceduta da accessi febbrili, i quali in certi casi possono mancare del tutto. Gl'infermi affetti da anemia malarica hanno un colorito speciale pallido, che talvolta acquista una tinta caratteristica terrea; hanno il polso piccolo e rallentato, il cuore debole con soffii anemici; accusano inappetenza, insonnia, edemi, cefalea; hanno perdute le loro forze e vanno soggetti alle emorragie, alle malattie intercorrenti. La milza si presenta d'ordinario molto ingrossata: spesso anche il fegato è tumefatto.

L'esame del sangue ci dà ragione di tutti questi disturbi, grazie ai lavori importanti fatti su quest'argomento specialmente dalla scuola romana. Il sangue è molto fluido; stenta a coagularsi e presenta una colorazione brunastra nei casi con melanemia intensa. La diminuzione

dei corpuscoli rossi è stata determinata per la prima volta da Kelsch nel 1878 e poi da Rossoni, Dionisi, Negro e Balp, Tomaselli, Evans, Bastianelli, ecc.: la cifra delle emasie può diminuire dopo un solo accesso febbrile di 1000000 per m. c. e dopo 20-30 giorni la cifra dei globuli rossi da 5,000,000 può scendere ad 1,000,000 ed anche meno. L'oligocitemia si osserva più intensa nei primi accessi febbrili che nei susseguenti (Dionisi) e più nelle forme perniciose che nelle altre, in rapporto secondo Rossoni e Dionisi col numero dei parassiti endoglobulari. Oltre a questa ipoglobulia, gli eritrociti sono modificati nelle loro proprietà fisiche e specie nella loro elasticità (Bignami): si dispongono male a pila, impallidiscono, si alterano e necrosano (globuli ottonati), si deformano, aumentano talora di diametro (da 8 a 12 μ), e diminuiscono tal'altra (da 2 a 6 μ.). Negli anemici gravi si sono viste emasie nucleate (d'ordinario normoblasti) da Marchiafava e Celli, Kiener, Köplik, ecc.: questo reperto si è riscontrato a preferenza nelle gravi anemie iniziali, anzichè nelle cachessie conclamate, gravi e progressive.

In quattro casi di malaria acuta (due con febbri quotidiane, uno con terzana, ed uno con quartana) nella Clinica de Renzi, abbiamo notato durante l'accesso febbrile una diminuzione massima di 300,000 eritrociti. Dopo 5-7 attacchi di febbre si è avuto per mmc. un massimo di 3,980,000 glob. rossi ed un minimo di 3,020,000. In undici casi poi di malaria cronica con cachessia la cifra massima di emasie è stata di 4,000,000 e la minima di 1,200,000. Non si sono mai rinvenuti corpuscoli rossi nucleati: nei casi più gravi non sono mancati poichilociti, micro e macrociti, corpuscoli cianofili.

Come in quasi tutte le anemie si osserva una sproporzione tra il numero dei globuli rossi e la quantità di emoglobina, così pure questo fatto quasi costantemente si riscontra nelle anemie da malaria (Negro e Balp, Rossoni), dove l'emoglobina può scendere sino al quinto della sua quantità normale (Eichhorst). Anzi il Rossoni ha notato una certa diminuzione di emoglobina negli abitanti di contrade palustri in paragone degli abitanti dei paesi immuni da malaria. Del resto il difetto di emoglobina può anche essere meno marcato dell'ipoglobulia, con la quale certamente non ha alcuna dipendenza.

Quanto poi al numero dei corpuscoli bianchi, questi d'ordinario diminuiscono nello accesso febbrile (Bastianelli, Billings, Dionisi). La formola leucocitaria durante i parossismi febbrili è così rappresentata: diminuiti i polinucleati, aumentati i mononucleati grandi (fino a 25-30 % ed eccezionalmente a 40 %), diminuiti i linfociti (Bastianelli, Dionisi, Rogers, Billings, Pöch, Delany, ecc.).

La ricerca della formola leucocitaria può dunque rendere grandi servigi presso i malati con anemia secondaria di diagnosi dubbia: in-

vero nel tifo, nel vaiuolo, nella febbricola la reazione leucocitaria è anche una mononucleosi, ma questa è meno pronunziata, e meno duratura che nel paludismo. Invece nelle anemie che accompagnano le cachessie malariche croniche, questo reperto leucocitario non si riscontra in modo da valersene come criterio diagnostico.

Infine, oltre ad altri reperti, taciuti per ragione di brevità, è da ricordare che nel sangue circola, racchiuso nei leucociti, il pigmento melanico, e che il sangue malarico ha un alto potere agglutinante in rapporto con l'intensità dell'infezione, ma non colla forma ciclica speciale del paludismo (Novi e Meruzzi), per cui l'agglutinamento, se non è specifico, è di aiuto alla diagnosi quando la febbre è cessata (Monaco e Panicchi).

In conclusione, sarà sempre l'esame del sangue il vero criterio che ci dirà lo stato dell'anemia, ricordando col Dionisi, come la misura approssimativa degli effetti della malaria sulla composizione del sangue si può ottenere solo quando la febbre è cessata e quando i risultati delle conte sono uguali nelle vene e nei piccoli vasi.

Per la patogenesi dell'anemia malarica si ritiene che questa venga causata dal plasmodio, il quale, menando vita endoglobulare, distrugge le emasie. Però recentemente Celli, Carducci e Casagrande hanno praticato talune ricerche sul siero di sangue malarico, in seguito alle quali emettono un giudizio non definitivo, ma di probabilità sull'esistenza di una emolisina capace di generare serie alterazioni del sangue.

I *tripanosomi* appartengono alla classe dei protozoi flagellati, ma si distinguono per la presenza di una membrana (tripanosomi; corpi a trivella). La malattia del sonno detta anche letargia dei negri, perchè attacca pressochè esclusivamente la razza nera, è la sola che affligge l'uomo per la presenza dei tripanosomi, i quali sono stati riscontrati da un italiano, dal Castellani, nel sangue ed a preferenza nel liquido cerebro-spinale degli infermi attaccati da questa affezione. Questi parassiti vivono liberi nel plasma sanguigno e producono una marcata anemia. I disturbi anemici ed ematici certamente possono assurgere all'importanza di una vera anemia perniciosa (Calmette). I corpuscoli rossi diminuiscono sensibilmente di numero e corrispondentemente si abbassa il tasso di emoglobina. La leucocitosi è rarissima. Spesso aumentano i linfociti e ordinariamente i mononucleati grandi: nei giovani soggetti sovente si rinviene aumento di eosinofili. È da notare poi, che l'anemia è spesso ligata ad altre malattie (malaria, filariasi, elmintiasi) le quali rendono più complesso il quadro dei disturbi clinici, anemici ed ematici presentati dalla malattia del sonno. Ad ogni modo l'anemia, osservata in varie forme di tripanosomiasi, deve spiegarsi coll'azione di sostanze tossiche, elaborate dai tripanosomi. I tentativi fatti finora per la ricerca di una speciale tossina sono riusciti vani (Kantnach, Durcham e Blandford, Laveran ecc.).

La *filaria sanguinis hominis*, scoperta da Wucherer, può penetrare nel corpo umano sia per ingestione sia attraverso un'escoriazione cutanea. Dimorando nella linfa e nel sangue e producendo versamenti chiliformi, tumefazioni glandolari, ematurie, linforragie, ecc., è spesso causa di gravi anemie. Il reperto dato dall'esame del sangue lascia notare come fatto ordinario l'esistenza di una marcata eosinofilia. In due infermi osservati da Coles la formula leucocitaria era rispettivamente così rappresentata: polinucleati 30 e 43, linfociti 44 e33, mononucleati 7 e 6, eosinofili 16-17 %.

Il sangue degli infermi con *distoma haematobium* presenta un certo grado di eosinofilia con maggiore frequenza che in altre forme di elmintiasi. Douglas, Hardy hanno esaminato il sangue di 50 soldati affetti da biliariasi contratta in Africa, ed hanno riscontrato in tutti i casi aumento di eosinofili (16 a 40 %) con diminuzione corrispondente di polinucleati neutrofili. In un caso capitato alla Clinica de Renzi coesisteva pure eosinofilia con una marcata anemia (globuli rossi 2,800,000; emoglobina 32 %) e con scarsa leucocitosi (11200).

Anemie parassitarie da elminti. — I parassiti intestinali suscettibili di produrre l'anemia sono: tenie, ascaridi, anchilostomi duodenali, ossiuri, tricocefali dispari ed anguillule.

L'individuo, che ospita il *botriocefalo*, può presentarsi pallido, debole da non reggersi in piedi; accusa oscuramento del campo visivo, ronzii alle orecchie, cardiopalmo, anoressia, senso di soffocazione, diarrea ecc., in modo da non mancare un sintoma al quadro classico di una grave anemia. I dettagli ematologici, l'evoluzione della malattia, l'esito talora letale non lasciano notare differenza fra questi casi e l'anemia perniciosa essenziale criptogenica. L'esame dell'infermo fa spesso notare: soffii anemici sul cuore, emorragie retiniche, diminuzione dell'acido cloridrico nel succo gastrico, albuminuria, avanzata ipoglobulia con anisometria, ipocromoemia, poichilocitosi (Schaumann, Askanazy, Lichthein, Schapiro, Podwyssozy ecc.). Il contenuto del sangue in globuli rossi può abbassarsi fino a 395,000 secondo Federoff. Non mancano i corpuscoli rossi nucleati, sieno normoblasti che megaloblasti, in alcuni dei quali esiste la frammentazione del nucleo (karyorhexis). I corpuscoli bianchi poi sono piuttosto diminuiti che aumentati: la numerazione delle varie specie di questi corpuscoli lascia notare un sensibile aumento dei polinucleati e degli eosinofili in ispecie: in un caso di Bendix si contavano 24 % di cellule eosinofile. Le piastrine infine si mostrano diminuite. Queste differenti alterazioni del sangue possono scomparire totalmente in un tempo breve (2-3 settimane) dopo l'espulsione del verme.

Un quesito patogenetico importante riguarda il nesso tra l'anemia e la presenza del botriocefalo. Wiltschur e Dehio ritengono l'anemia

dipendente dall'assorbimento di sostanze tossiche per malattia o morte del botriocefalo o dei segmenti distaccati del verme e putrefatti. Per Askanazy l'anemia si avrebbe nei casi di lunga durata della malattia. Rosenquist ha constatato in individui con botriocefalo (12 volte su 17) perdita di azoto, che attribuisce all' azione di sostanze tossiche delle quali le une agiscono sul sangue, le altre sulla nutrizione delle cellule. Non sono mancati al riguardo ricerche sperimentali. Vlaier ha iniettato ai conigli gli estratti di botriocefalo senza alcun risultato. Se la patogenesi di quest'anemia è oscura, la diagnosi può riuscire facile coll'esame delle fecce. Infine il reperto del sangue non sempre permette differenziarla dall'anemia di Biermer. Ad ogni modo si terrà conto della maggiore poichilocitosi ed anisometria, della minore diminuzione dei globuli bianchi, della rarità dei megaloblasti, della minore frequenza della mononucleosi nell' anemia da botriocefalo (Strauss e Rolmstein). L' esame del sangue però potrà fornire talune indicazioni prognostiche: l' assenza dei corpuscoli rossi nucleati, il numero normale dei globuli bianchi, il tasso dell'emoglobina, il grado di oligocitemia sono criterii da non trascurarsi nella prognosi di questa anemia. Come pure sono segni importanti i disturbi digerenti, l'achilia, le diarree, taluni dati anamnestici, il risultato della cura.

La *tenia solium* è stata pure accusata come causa di anemia perniciosa. Casa ha illustrato 5 casi di tenia solium, nei quali la tossiemia era dimostrata da disturbi che simulavano un' anemia profonda. Le ricerche sperimentali fatte con estratti o succhi spremuti dalle tenie hanno dimostrato, che questi sono tossici (Mingazzini, Messineo e Calamida ecc.) e che sono dotati di alto potere antifermentativo (Weinland) e battericida (Kamon e Picon).

Anche gli *ascaridi* producono eosinoflia (Buklers e Schulze) e possono talora determinare marcate anemie. È noto a quale risurrezione dei bambini talora si assiste dopo l' espulsione degli ascaridi ! Il Radaeli in cinque casi di ascaridi lombricoidi ha notato lieve ipoglobulia rubra, diminuzione di emoglobina (50 a 60 $^{o}|_{o}$) ed eosinoflia (9 a 13 $^{o}|_{o}$). Ricerche sperimentali sulla tossicità degli ascaridi sono state eseguite da Chanson, da Mingazzini, da Caflero nella Clinica de Renzi, e da Allaria. Recentemente Cattaneo, iniettando nel peritoneo delle cavie soluzione sterile, dove ha fatto vivere ascaridi, ha ammesso che questi vermi segregano un tossico, che del resto è di azione tenue.

L' *anchilostoma duodenale* produce la più frequente e più grave anemia parassitaria. Non sempre però è causa di anemia, per cui giustamente va distinta l' anchilostomoanemia (Bozzolo) dall' anchilostomiasi, ed i tedeschi a ragione dividono i semplici portatori di vermi dagli anchilostomiaci: i primi albergano il parassita senza accusare sofferenze, mentre i secondi sono veri malati: entrambi però sono pe-

ricolosi dal punto di vista della diffusione della malattia. Due sintomi dominano il quadro clinico dell'anchilostomoanemia: le alterazioni ematiche ed i disturbi anemici. L'anemia spiega da sola tutti i disturbi. Il colorito della cute di questi infermi è bianco giallastro di cera. Questo pallore, per cui si parla anche di clorosi di Egitto o del Nilo, senza però tendere al verdastro come nei cancerigni, ha una tinta speciale, che dai francesi gli ha meritato la frase: « figure de papier mache ». Le mucose sono pure pallidissime e le sclerotiche hanno il colore bluastro caratteristico delle gravi anemie. Con l'aspetto della cute fa vivo contrasto lo stato della nutrizione, che per lo più è bene conservata, ad onta che i muscoli si presentino piccoli e flaccidi. La forza muscolare è notevolmente indebolita. Il cuore è fiacco: esistono soffii anemici classici specialmente alla punta e al focolaio della polmonare; il rumore di trottola si ascolta marcato sulla giugulare interna: il polso è molle, debole, frequente. Il Maragliano, studiando nel 1879 l'anemia del Gottardo, è stato il primo a stabilire come in questa malattia si possa originare un'insufficienza relativa con tutti i sintomi imponenti di un vizio organico scompensato. Non mancano mai serii disturbi nervosi, i quali sono in dipendenza col grado dell'anemia (Riembault, Fuchs, Rampoldi, Calmette, ecc.). In casi gravi si verificano emorragie non solo nell'intestino, ma anche in altre parti del corpo (così emorragie retiniche, Fischer). Non è raro riscontrare un discreto tumore di milza. Spesso esistono febbri serotine, che raggiungono al massimo i 38° C. (Gabbi, Mosler e Riper, Arslan, ecc.); ma altre volte la temperatura è al disotto del normale. Le donne perdono le mestruazioni, e, se incinte, vanno soggette agli aborti senza potere dare latte. Raineri, Mangiagalli, Pinelli, Tridondani insistono sulla grave forma, che riveste l'anchinostomiasi nella gravidanza.

L'esame del sangue ha un valore eccezionale per la diagnosi e la prognosi. Alla semplice vista si mostra pallido e sieroso; la densità è abbassata. I corpuscoli rossi sono diminuiti numericamente di molto. I corpuscoli rossi nucleati talora mancano (Schupfer e de Rossi), talora esistono anche a forme megaloblastiche (Gappert, Sandwith, ecc.), d'ordinario sono rari (Calmette, Combe). La resistenza delle emasie è diminuita (Belluni, Romani). I globuli bianchi poi di regola presentano un modico aumento numerico (Consalvi, Arslan, Briancon, Rogers, ecc.). Esaminando la formola leucocitaria, il fatto più importante è costituito da una marcata polinucleosi eosinofila. Quanto alle altre specie di globuli bianchi, i polinucleati neutrofili sono diminuiti e i mononucleati grossi sono in aumento.

Il potere agglutinante del siero sanguigno è stato rinvenuto elevato da Grossi, normale da Romani, il quale ha invece trovato che gli eritro-

citi sono facilmente agglutinabili. Il siero di sangue ha potere emolitico sui globuli rossi del coniglio (Gabbi e Vadalà), e dell'uomo (Gabbi). Questa proprietà non si è osservata nei casi di Schupfer e de Rossi e di Romani. L'iniezione di siero nelle vene dei conigli è molto tossica. Da questa esposizione benchè breve risulta, che l'alterazione del sangue nell'uncinariosi è tra le più notevoli.

Le urine poi sono abbondanti con basso peso specifico: di rado contengono albumina, talora presentano peptone, urobilina (de Renzi, Reale) e spesso molto indicano (Consalvi, de Renzi, Bruni, Crisafulli, ecc.). Sovente si è rinvenuta ipertossicità urinaria.

La patogenesi di questi gravi disturbi anemici è tuttora controversa. Oggi l'anemia, tranne che per certi casi, non va spiegata semplicemente con le perdite di sangue subìte dall'organismo (Perroncito, Griesinger, Beaven-Rake ecc.), ma con l'intossicazione dovuta a talune sostanze tossiche (Lussana, Consalvi, de Renzi, de Giovanni, Maragliano, Crisafulli, Bohland, Kuborn, Malvoz, Lambinet, ecc.), l'esistenza delle quali è appoggiata da fatti clinici e sperimentali. Però molto oggi si discute sull'origine di queste sostanze, se tossine elaborate dalle glandole del parassita (Alessandrini) e da quali glandole (Hermann, Loeb e Smith, Calmette e Briancon) e se tossine alimentari in seguito a disturbato chimismo intestinale (Briancon). A queste cause Previtera aggiunge la velenosità più o meno marcata dell'anchilostoma a secondo i casi; Patrich-Manson lo stato particolare dell'individuo che alberga il verme, e Leichtenstern il numero dei vermi e la durata della malattia.

Gli *ossiuri* quando si trovano in grande quantità nell'intestino possono agire con molta probabilità alla stessa maniera delle tenie e degli ascaridi, e determinare in certi casi una vera anemia (Hoffmann). L'esame del sangue in questi infermi rivela anche decisa eosinofilia (Bucklers e Weil) e diminuzione dei globuli rossi e della quantità emoglobinica.

Speciale menzione merita il *tricocefalo dispari*, scoperto da Valsalva e Morgagni. Spetta al prof. de Renzi la priorità di avere richiamato circa 25 anni sono l'attenzione dei medici sull'anemia che questo parassita talora produce. Il de Renzi, esaminando i minatori del Gottardo, constatò che il tricocefalo si univa spesso con l'anchilostoma. Gli infermi col tricocefalo soffrivano tutti anemia marcata. In quest'epoca ebbe l'occasione di curare un infermo affetto da grave anemia con porpora emorragica mediante una cura tonico-ricostituente. La porpora svanì, ma rimase l'anemia che il de Renzi ritenne dovuta al tricocefalo dispari, le uova del quale notò nelle fecce. Il risultato avuto con la cura antielmintica gli dette ragione. In seguito, dopo circa 10 anni da questa osservazione, il Moorbugge ha descritto la storia di

un giovanetto fortemente anemico e guarito con l'espulsione del tricocefalo; e Boas ha paragonato i disordini di questa a quelli dell'anchilostomoanemia. Askanazy ha rinvenuto numerosi vermi nei casi gravi di anemia da tricocefalo. Morasco ha illustrato un caso di cloroanemia dal parassita in parola, e Sandler un caso ad esito letale. I sintomi di questa anemia ricordano quelli dell'anchilostomiasi e della botriocefaliasi: pallore estremo, debolezza immensa, catarro del tenue con diarrea sanguigna, classici disturbi da anemia, ecc. L'esame del sangue fa pure notare: peso specifico basso, oligocitemia, ipocromoemia, poichilocitosi, macro e microcitosi, con qualche corpuscolo rosso nucleato. La formola leucocitaria poi nei pochi casi osservati non ha mostrato variazioni degne di nota. Risulta da quanto si è esposto, che l'anemia da tricocefalo in questi ultimi tempi si va riscontrando con maggiore frequenza che pel passato, fatto spiegabile, perchè prima si ricercavano poco i vermi nelle malattie con depauperamento del sangue.

In ultimo accenniamo all' *anguillula intestinale*, la quale è anch'essa capace di cagionare anemia. I corpuscoli rossi si trovano diminuiti, l' emoglobina si riduce e spesso esiste una discreta leucocitosi: l'eosinofilia non è costante. Normand spiega l'anemia per la diarrea prodotta dal verme, mentre Perroncito ritiene che l' anguillula, come l' anchilostoma, agisca sottraendo sangue al suo ospite, ipotesi combattuta dalle teorie moderne.

***

In conclusione, da quanto abbiamo succintamente esposto risulta, che le anemie parassitarie costituiscono un gruppo di malattie bene definite: note nella etiologia, complesse nel quadro clinico, rischiarate dalle moderne teorie nella patogenesi, chiare nella prognosi, hanno una terapeutica speciale che per lo più rende proficua l'opera del medico.

L'etiologia riconosce per ognuna di queste anemie un particolare parassita, studiato minutamente nella sua biologia dentro e fuori l'organismo umano. Le porte di entrata di questi agenti possono essere la cute in talune affezioni (malaria, tripanosomiasi, filariasi, anchilostomiasi, anemia da anguillula intestinale); l'apparecchio respiratorio (anchilostomiasi) e le vie digerenti (filariasi, distomiasi, elmintiasi). È noto poi, che la malaria e la malattia del sonno vengono propagate pel tramite di speciali insetti (rispettivamente anofeli e glossina palpalis). Ma i diversi parassiti non rappresentano la sola causa delle anemie. Perchè queste si producano, occorrono talune condizioni necessarie (il genere di vita dell' infermo, certe complicanze, malattie

precedenti, disturbi delle vie digerenti, ecc.). È la solita questione del parassita e del terreno!

Il quadro clinico di queste anemie presenta sintomi comuni e sintomi speciali in rapporto al parassita che produce la malattia. Sintomi comuni sono: il pallore, la debolezza, la cefalea, i disturbi dell'apparecchio cardio-vascolare, l'emorragia nei casi gravi, l'oligocitemia rubra, il difetto di emoglobina, in una parola tutte le note di una marcata anemia. Tra i sintomi speciali meritano considerazione: il colorito pallido terreo nella malaria, il colorito giallastro di carta pecora nell'anchilostomiasi, la denutrizione nelle anemie da parassiti del sangue, la nutrizione discretamente conservata nell'elmintiasi, i disturbi digerenti maggiori nelle malattie da elminti, l'ingorgo glandolare nella tripanosomiasi, il tumore splenico nel paludismo, nella malattia del sonno e spesso nell'anchilostomo-anemia, la febbre nella malaria, nella letargia dei negri, talora nell'anchilostomiasi, e infine taluni reperti urologici nell'infezione palustre e nell'uncinariosi. Però il fatto più caratteristico differenziale è costituito dalle note ematologiche, che variano sensibilmente nelle diverse affezioni. Nel paludismo le alterazioni delle emasie possono raggiungere in breve tempo un grado intenso: nelle forme acute esiste leucopenia, accompagnata da mononucleosi con corrispondente diminuzione dei polinucleati; nelle forme croniche non è infrequente riscontrare invece leucocitosi, e la formula leococitaria non si mostra alterata in modo da potere essere un criterio diagnostico. L'anemia da tripanosomi non raggiunge proporzioni così marcate come la precedente: la leucocitosi è rara, e la formula leucocitaria lascia notare aumento di linfociti e di mononucleati grandi. Nella filiariasi sono aumentati gli eosinofili e i linfociti. Nella distomiasi si nota eosinofilia con diminuzione corrispondente dei polinucleati neutrofili. Il botriocefalo può dare la più grave forma di anemia, con presenza di eritroblasti, con polinucleosi e leggera leucopenia. L'anemia da ascaridi dà luogo a lieve diminuzione di corpuscoli rossi e della quantità di emoglobina, con sensibile aumento di eosinofili. L'anchilostomiasi è caratterizzata da ipoglobulia marcata, da difetto di emoglobina, talora da poichilocitosi con scarsi eritroblasti, da lieve leucocitosi, da imponente eosinofilia, da ipertossicità del siero sanguigno. Il sangue poi nelle anemie da ossiuri e da tricocefali lascia osservare una discreta eosinofilia, la quale nei disturbi da anguillula intestinale non è costante.

Riepilogando, il numero ridotto delle emasie, il difetto di emoglobina, le alterazioni morfologiche dei corpuscoli rossi, l'esistenza di formule leucocitarie speciali dimostrano quanta parte prende il sangue nella sintomatologia delle anemie parassitarie, e perciò quale importanza abbia nella diagnosi di queste malattie! Per mezzo dell'esa-

me del sangue potremo distinguere spesso un'anemia grave perniciosa criptogenetica da altra di origine parassitaria. Ad ambedue questi stati morbosi sono comuni l'oligocitemia, l'ipocromoemia, la poichilocitosi, i granuli basofili degli eritrociti, ma i megaloblasti ed i megalociti mobili, almeno in un certo numero, sono caratteristici dell'anemia perniciosa, come l'eosinofilia è caratteristica delle diverse infezioni parassitarie. Per mezzo dell'esame del sangue potremo differenziare l'anemia determinata dal plasmodio malarico e quella da anchilostoma. Nella prima il valore globulare è normale, i corpuscoli bianchi sono spesso diminuiti con una percentuale maggiore dell'ordinaria dei mononucleati, mentre nella seconda il valore globulare è abbassato, i corpuscoli bianchi sono leggermente aumentati con marcata eosinofilia. Così potremo dalla formula emoleucocitaria, dall'ipoglobulia maggiore differerenziare la vera clorosi da una forma clorotica anchilostomiasica. Del resto, quando anche l'esame del sangue non desse la certezza della diagnosi ma un semplice sospetto, questo è già molto: il sospettare un'anemia parassitaria rappresenta metà diagnosi! Perchè allora lo studio clinico dell'infermo, l'anamnesi, l'esame delle fecce, il risultato terapeutico ci metteranno agevolmente sulla via di una giusta diagnosi.

La patogenesi delle anemie nelle quali il parassita vive nel sangue è certamente più chiara di quella riguardante le anemie da elminti. Oggi coll'idea moderna si è proclivi a ritenere, che queste anemie sieno sostenute dall'assorbimento nel circolo di talune sostanze tossiche ad azione emolitica. Nella malaria esiste una intossicazione specifica, per cui si ha, come dice Baccelli, un'emodiscrasia chimica e morfologica. Anche l'anemia che si ha nella malattia del sonno si deve spiegare con un'intossicazione per opera dei tripanosomi. Che questi elaborino materiali tossici è dimostrato dal fatto, che gli animali guariti da tripanosomiasi sono refrattarii ad una novella infezione. Di più difficile interpretazione patogenetica però è l'anemia da elmintiasi. L'emorragia prodotta dai vermi, la virulenza e il numero di questi, le sostanze tossiche elaborate dagli elminti, le tossine alimentari e i disturbi intestinali provocati dalla presenza dei parassiti, le speciali condizioni dell'infermo sono tutte quistioni ampiamente discusse ed invocate per spiegare l'anemia.

Volendo portare un contributo alla teoria della tossicità degli estratti di elminti, diversi parassiti intestinali (ossiuri, ascaridi, tenia solium ed anchilostomi duodenali) sono stati messi in una soluzione idro-alcoolica, facendo soluzioni titolate in modo che a 10 grammi di sostanze di vermi, lavati in una soluzione fisiologica di cloruro di sodio, venissero aggiunti 20 cmc. di alcool a 95.° e 10 cmc. di acqua distillata con l'aggiunta di acido fenico. Dopo avere saggiato la ste-

rilità delle soluzioni, queste sono state iniettate comparativamente nei conigli da 5 a 10 cmc. per più giorni. Orbene, le iniezioni di estratti idro-alcoolici di anchilostomi hanno prodotto fenomeni, dei quali un accenno si è avuto solo con gli estratti di tenia: ipertermia, denutrizione, oligoemia, diminuzione di emoglobina, eosinofilia, con lieve polinucleosi. Questi risultati dimostrano evidentemente, che gli anchilostomi hanno un potere tossico, che è mancato agli altri elminti adoperati a parità di condizioni, mentre sono una conferma agli esperimenti condotti da altri Autori. Sicchè possiamo ritenere, che effettivamente gli elminti debbano esplicare in dati casi un'azione tossica, allo stesso modo del resto che l'esplicano i prodotti batterici sul sangue, come è stato dimostrato da Bianchi-Mariotti e da Maragliano e Castellino. Per quest' azione e per altre cause citate possiamo spiegare il nesso tra la presenza dei parassiti e lo sviluppo dell'anemia.

Fatta la diagnosi, s'impone la prognosi. Tra le anemie parassitarie quella che si produce più rapidamente è la malarica; quella che si manifesta con maggiore frequenza è l'anchilostomo-anemia; quella che assume più agevolmente forme perniciose è la botriocefalica; quelle che guariscono più facilmente sono le anemie da parassiti intestinali; quelle infine che ordinariamente sono letali vengono rappresentate dalla malattia del sonno.

L'esame del sangue può dirci le condizioni dell'infermo con la speciale forma di anemia da cui è affetto, mentre l'osservazione clinica poi dell'infermo collo svelarci i disturbi anemici, digerenti, le condizioni dell'apparecchio cardiovascolare, l'esistenza di talune complicanze, ecc., ci permette formulare una prognosi esatta, determinando quanta parte spetti al parassita nella storia clinica e in quali limiti debbano addebitarsi a questo i varii fenomeni osservati. Ed anzitutto bisogna tenere presente, che quando questi sintomi si prolungano per molto tempo finiscono per provocare non solo disturbi funzionali, ma anche organici, mettendo l'organismo nelle condizioni adatte alle malattie intercorrenti. Ecco perchè la cura va fatta subito. Nell'anemia da malaria e da tripanosomi gioveranno i chinacei e le soluzioni arsenico-ferruginose e nelle anemie da elminti i vermifughi. Tre sostanze hanno nettamente questa proprietà: il cloroformio, il timolo, introdotto nel 1880 dal Bozzolo, e il felce maschio usato da Parona e Perroncito. Il modo migliore di usare quest'ultima sostanza è sotto forma di olio etereo di felce maschio, come ebbe a dimostrare molti anni sono il de Renzi nella Clinica di Genova. Ma un còmpito ben più importante spetta al medico, quello della profilassi delle malattie parassitarie, colpendo il parassita dove alberga e allontanando le cause che favoriscono il suo sviluppo. Perchè va ricordato come spesso l'infermo non rappresenta solamente colui che soffre, ma il disseminatore della malattia stessa.

Giunti al termine di questa breve esposizione, ci sia concesso di rilevare come in questo capitolo importante della scienza medica l'ingegno italiano ha saputo ancora una volta imporsi con la sua genialità, in Italia ed all'Estero, nei nomi illustri di Baccelli, Bozzolo, Castellani, de Renzi, de Giovanni, Dubini, Lussana, Maragliano, Marchiafava, Perroncito, Sonsino e di molti altri.

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

BEHRING von E. — Il problema della tisiogenesi allo stato attuale dal punto di vista storico.

L'A. si occupa principalmente del fondamento della teoria del tubercolo e della tisi pulmonare tubercolosa, basata sulle ricerche dell'inglese Baillie, dell'austriaco Vetter, dei francesi Bayle e Laënnec, ed inoltre del Lebert, del Villemin e del Virchow.

Per quel che riguarda la parte presa dal Laënnec nello studio del rapporto fra tubercolosi e tisi, l'Autore afferma che attualmente non si è giunti più lungi del Laënnec stesso, giacchè, a causa di Virchow, la scienza medica è ancora in ritardo nella soluzione di alcune questioni tisiologiche.

Quanto alla tisi, alla scrofolosi e alla tubercolosi, l'Autore ricorda come da circa un secolo la tisi è stata posta in rapporto causale con la tubercolosi pulmonare. La tisi pulmonare è già descritta in tutti i suoi sintomi caratteristici dai più antichi scrittori di medicina; e le comunicazioni che trattano della tisi pulmonare nelle sue essenziali relazioni con la formazione di tumori, sono appena di poco più recenti.

Gli antichi greci chiamavano questi tumori φύματα, Ippocrate invece li differenziava col nome di χοιράδες, volendo indicare che in essi mancavano i caratteri del decorso acuto e della infiammazione.

In latino poi *scrofulae*, secondo Galeno ha lo stesso significato di quello che Ippocrate chiama χοιράδες.

Esiste attualmente una grande confusione sul significato della scrofola.

Gli uni indicano con questo nome solo quella prodotta dal bacillo di Koch, gli altri fanno differenza tra scrofola di natura tubercolare e scrofola di origine non tubercolare. Per far comprendere come si è caduti in questa situazione l'Autore spiega il significato che oggi si dà alle parole: tubercolosi, tubercolo, ed altresì lo svolgimento storico della concezione attuale della tubercolosi.

Oggigiorno qualunque alterazione morbosa, sia macroscopica, microscopica, tossicologica, per ascoltazione, percussione, che può essere attribuita, per le ricerche con la tubercolina o altrimenti, all'azione del bacillo di Koch, vien designata come tubercolare.

Anche i bacilli della tubercolosi non sono certamente dei tuber-

coli, ciò nonpertanto noi non abbiamo alcuno scrupolo di designare l'infezione dei bacilli tubercolari come infezione tubercolosa.

Questo sarebbe giusto se ogni infezione da bacillo tubercolare conducesse alla formazione di tubercoli. Ma noi sappiamo che tale supposizione non si verifica in molti casi.

Per ciò che concerne la tubercolosi scrofolosa degli antichi Autori, il Behring chiarisce che originariamente *tuberculum* significa una piccola protuberanza in una più grande.

Ad indicare la formazione di noduli o di nodi nel pulmone, per la prima volta nel 17.° secolo Sylvius impiegò il nome di tubercolo. Il primo però che esattamente descrisse l'eruzione dei giovani tubercoli nel tessuto pulmonare fu l'inglese Baillie verso la fine del 18.° secolo; di guisa che il Baillie deve considerarsi come lo scovritore delle granulazioni tubercolari e il fondatore della teoria del carattere scrofoloso del tubercolo, conducente alla tisi pulmonare. La formazione del tubercolo è per lui una manifestazione speciale della scrofola.

Questo modo di vedere è stato combattuto dal viennese Vetter, il quale distingue tre specie di tisi pulmonare: 1.° una tisi pulmonare infiammatoria; 2.° una tisi accompagnata da un'eruzione di piccoli noduli « *tabes pulmonum* »: 3.° una tisi nodosa (tisi tubercolare) nella quale le glandole bronchiali rappresentano il punto di partenza e la vera sede della malattia.

La tisi pulmonare infiammatoria del Vetter è in ciò caratteristica, che forma delle cavità chiuse ripiene di pus, che si aprono e formano dei « *vomicae* ». Essa corrisponde alla nostra tisi cavernosa; all'opposto di Baillie, Vetter non intende parlare di una tisi pulmonare scrofolosa. Secondo l'Autore infine non vi è alcun dubbio, che il modo di concepire l'etiologia istogenetica della tisi del Baillie corrisponde esattamente a tutto quello che noi sappiamo oggidì su questo argomento. Le descrizioni del Baillie delle alterazioni pulmonari servono tuttora di modello, di guisa che si deve all'Inghilterra la concezione intellettuale della tisi pulmonare tubercolosa.

Un'altra interpretazione sull'abitudine di adoperare nel linguaggio dei limiti distinti nella significazione di tubercolosi e di scrofola sembra quasi impossibile, tranne che si identifichino le due significazioni e non si adoperi piuttosto l'uno che l'altro vocabolo in un linguaggio strettamente scientifico, ovvero si decida per la definizione di un vocabolo che dia una significazione generale all'una delle parole, mentre si adopera l'altra nel significato più ristretto e parziale. Si arriverebbe molto ragionevolmente a un risultato utilizzando quest'ultima proposizione, attribuendo cioè un significato di sintoma-clinico a una delle parole, e un significato etiologico all'altra.

La prima proposizione è stata fatta dal Rilliet e Barthez (nel *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*). « Noi eliminiamo, essi dicono, dalla scrofola tutte le malattie che non sono tubercolari, o piuttosto desidereremmo meglio veder escludere dalla nosologia la parola scrofola, per sostituirvi ora quella di tubercolizzazione ».

Questo sistema però condurrà difficilmente ad un consentimento generale e valevole; invece il secondo, esposto dall'Autore, sembra a lui che raggiunga questo scopo per tutti coloro che sono convinti del significato etiologico dei prodotti scrofolosi, secondo la teoria del Baillie.

In Francia ed anche in molti altri paesi vien considerato Baillie

come colui che ha scoverto il tubercolo pulmonare specifico, che è stato chiamato granulazione tubercolare dal Laënnec, materia fibrosa semplice dal Rokitansky, tubercolo grigio dal Lebert, *vero* tubercolo dal Virchow, e tubercolo granuloso dall'Autore in questa opera.

Bayle limita la denominazione di tubercolo a piccole formazioni, aventi generalmente la forma di nodi cartilaginei non caseosi.

Egli però non adoperò la parola tubercolosi, che secondo l'Autore è dovuta a Schrönlein, che nel 1830 l'introdusse nel linguaggio medico.

Nondimeno Bayle ha perfettamente compreso il significato di tubercolosi e lo ha molto bene designato con la parola « diatesi tubercolare », quando dice : « forse converrebbe indicare col nome di diatesi tubercolare la tendenza alla produzione dei tubercoli ». Secondo la stessa definizione di Bayle, Schönlein ha usato esattamente la parola tubercolosi, volendo far comprendere con questa parola una disposizione di tubercoli in formazione per analogia alla parola scrofola, che egli traduceva per concezione di scrofole in formazione.

Malgrado questo accordo che sembra perfetto tra la diatesi tubercolare di Bayle e la tubercolosi di Schönlein, il senso delle due parole è chiaramente diverso, giacchè Bayle intende parlare di granulazioni tubercolari e Schönlein di formazioni di tubercoli miliari caseiformi.

Per tubercolosi Schönlein a un dipresso vuole intendere tubercolosi scrofolosa, mentre la diatesi tubercolare di Bayle potrebbe essere meglio sostituita dalla frase « granulazioni tubercolari ».

La tubercolosi di Schönlein produce sempre e soltanto dei tubercoli caseiformi, la diatesi tubercolosa di Bayle al contrario non ha nulla a vedere coi tubercoli caseiformi, e dà soltanto dei tubercoli submiliari, che non diventano mai caseosi.

Nel linguaggio internazionale, la parola tubercolosi è stata quasi generalmente adottata nel senso di una concezione tisica secondo il precedente di Laënnec, l'immortale fondatore della diagnostica fisica della tisi pulmonare e il creatore dell'unità attuale della tubercolosi.

L'Autore proclama infatti Laënnec uno dei pionieri nel campo della tubercolosi, allo stesso grado di Baillie, Villemin e Koch. Nessuno degli antichi Autori potrebbe oggidì nell'importanza attuale del problema della tisiogenesi e della tisioterapeutica essere a lui paragonato.

Mediante l'ascoltazione degli organi toracici, coadiuvata dalle ricerche di anatomia patologica e col sussidio delle indagini epidemiologiche, Laënnec è giunto a dimostrare ai medici più in vista della Francia e degli altri paesi, che la tisi pulmonare non si produce se non mediante un processo primario di tubercoli. Inoltre egli ha messo innanzi ancora, con successo, la teoria della specificità ed unità del genere di tutte le formazioni tubercolose, producentisi nell'organismo umano, sia nel sistema linfatico sia nel circolo sanguigno. Laënnec considera come tubercolose tutte quelle sostanze che derivano da tubercoli e da cui i tubercoli provengono, e, secondo l'antico apprezzamento scientifico, suppone che i tumori tubercolari provengano da un'antica materia speciale o da primiera materia tubercolosa.

La materia tubercolosa primitiva può avere diverse apparenze e stati, e può anche infiltrarsi nei tessuti pulmonari come una materia gelatinosa o caseosa, materia abbastanza compatta e d'un colorito dapprima grigio ed in seguito giallo. Sicchè si possono distinguere nel tessuto pulmonare :

1.° delle infiltrazioni tubercolari gelatinose e molli;

2.° delle infiltrazioni tubercolari grigie (epatizzazione grigia);

3.° un' infiltrazione tubercolare gialla (epatizzazione gialla o caseosa).

In seguito ad infiltrazioni tubercolari si debbono sviluppare d'un tratto nella massa dei piccoli punti gialli ed opachi nel momento in cui l'epatizzazione grigia causata dal riempimento delle cellule, prodotto da materia tubercolosa, passa allo stato di epatizzazione gialla. Tuttavia in alcune circostanze, specialmente se nei pulmoni, e massimamente all'apice di essi, si era raggruppata una grande quantità di tubercoli miliari già rammolliti, potrebbe accadere che la materia dei tubercoli divenuta libera fosse passata negli alveoli e vi avesse determinata una epatizzazione caseosa (infiltrazione gialla), senza che questa fosse stata preceduta dall' infiltrazione gelatinosa o grigia.

Questo ciclo ipotetico un poco complicato risponde al quadro della gallina e del suo uovo, che bisogna sempre tener presente se si vuol comprendere le descrizioni date da Laënnec della genesi del tubercolo e della sua metamorfosi.

Nello stesso modo come il giallo d' uovo dà origine all'embrione della gallina e questo alla gallina, che a sua volta dà un novello uovo col suo giallo, e così di seguito, è permesso di porre a volontà all'inizio del processo tubercoloso o il tubercolo sviluppato, tubercolo giallo, o la materia primordiale, gialla e indipendente, del tubercolo, la quale, contiene i germi che servono allo sviluppo di nuove individualità tubercolari.

Ma anche mettendo al posto del genere ipotetico del tubercolo di Laënnec il virus tubercoloso attualmente conosciuto, è possibile di rappresentarsi anche oggi in un modo simile la genesi della tubercolosi.

La materia caseosa tubercolare contiene in effetti i germi che formano il tubercolo, e noi sappiamo che il bacillo della tubercolosi è capace di generare così nei tubercoli caseosi come nei liquidi del tessuto nuove generazioni di bacilli.

L'ipotesi medesima che i germi tubercolosi non rappresentino da sè soli tutto il virus o tutta la materia generatrice del tubercolo (la materia primordiale) non è priva di valore. Perchè in realtà per formare i noduli che noi chiamiamo tubercoli, occorre un insieme di più fattori operanti in modo simultaneo, quali i germi eterogenei, le cellule endogene o autoctone ed una sostanza nutritiva liquida.

In parecchi altri luoghi Laënnec descrive ancora l'evoluzione con un' altra imagine: quella di un campo seminato; egli attribuisce alla sua materia generatrice della tubercolosi un valore infettivo, nel senso che, trapiantato in un tessuto predisposto, vi determina una formazione di tubercoli. L' eruzione di tubercoli in gran numero può, secondo lui, essere di due specie.

Si possono avere in primo luogo dei tubercoli submiliari di Bayle, che Laënnec chiama granulazioni tubercolari; ovvero si ha un' eruzione sotto forma di tubercoli miliari o supermiliari i quali nel tempo della maturità diventano dei tubercoli sviluppati.

Laënnec descrive ancora una quarta varietà di tubercoli in forma di capsule: tubercoli chiusi.

Relativamente ai tubercoli miliari di Virchow, l'Autore dice che Virchow ha confuso le granulazioni tubercolari di Bayle e di Laënnec, le quali non raggiungono mai se non a stento la grandezza di un grano

di miglio e restano per conseguenza senza eccezione submiliari, con i tubercoli miliari di Laënnec, che sono in media grossi come un grano di miglio, ma sono anche spesso trovati allo stato di submiliari. Oltre questa confusione di parole, vi è ancora nell'esame di Virchow sui tubercoli dei punti speciali sopra questo soggetto, che hanno resa più difficile la conoscenza della questione tra lui e i dotti stranieri in Germania (Laënnec, Rokitansky, Lebert, ecc.). Ciò dunque, astrazion fatta dalla differenza osservata da Virchow tra le metamorfosi caseiformi iperplastiche e i prodotti eteroplastici, e tenendo particolarmente conto della circostanza che il concetto di tubercolo per Virchow non comprendeva soltanto il tubercolo miliare di Laënnec con tutte le sue varietà e le sue metamorfosi, vengono ad esservi comprese le granulazioni tubercolari di Bayle. Egli è soltanto sotto l'influenza di Virchow, il quale svelò alla maggior parte dei pionieri tedeschi della tubercolosi la sua maniera indipendente di pensare, che si annette questo primo grado e questo primo stadio del tubercolo miliare.

In seguito l'Autore tratta dell'esposizione di Laënnec sul contagio delle nuove formazioni tubercolari in un organismo tisico e del contagio dei prodotti tubercolosi da cui fu colpito egli stesso, e di cui fece l'esperienza egualmente sopra sè medesimo.

Esaminando delle vertebre tubercolari, egli si decorticò la mano sinistra; questa ferita produsse la formazione di un tubercolo. Con la cauterizzazione del « Butyrrum antimoniae » giunse a cicatrizzare la piaga. Nel 1822 Laënnec si ammalò e nel 1826 diventò tisico. Villemin era convinto che la tisi pulmonare di Laënnec fosse una conseguenza dell'infezione che si produsse da sè stessa. Se questa interpretazione è giusta, ci troviamo in presenza di un fatto importante, che cioè il punto infettato di tubercolosi abbia potuto restare 21 anni senza mostrare alcun sintoma clinico rilevabile di tubercolosi, e solo dopo questo periodo di tempo far sorgere dei sintomi inquietanti di tisi (1822), sintomi che erano così preoccupanti, da rendergli impossibile l'esercizio della sua professione.

Fu soltanto 27 anni dopo l'infezione (5 o 6 anni dopo la diagnosi clinica di tisi incipiente) che l'azione infettiva diventò mortale.

L'Autore aggiunge che a priori si potrebbe interpretare altrimenti la lesione infettiva di Laënnec.

Si potrebbe infatti pensare che il germe della tubercolosi si trovava già nel suo organismo, e che la ferita dell'anno 1799 ebbe soltanto il valore di una superinfezione.

L'Autore è d'avviso con Koch che il fenomeno scoverto da lui sia: che l'infezione mediante piaga tubercolosa è incapace di produrre una infezione generale in individui di una costituzione tubercolosa; questo fenomeno di incapacità è non un fenomeno di immunizzazione ma di immunità.

Una infezione intravenosa di virus tubercolare relativamente attenuato nell'idea dell'Autore non deve essere completamente esclusa. Tale questione dovrà essere più tardi definitivamente risoluta.

L'Autore crede di poter dire, che per ora non vi sono ancora conferme sperimentali e cliniche che lasciano sperare che le esperienze terapeutiche eseguite dal Klemperer, consistenti nelle iniezioni sottocutanee di virus di tubercolosi bovina, possano avere un reale valore. È invece assai dubbio il potere immunizzante del virus di tubercolosi bovina.

Al contrario il richiamo alla comunicazione di cui ha tanto parlato von Baumgarten, relativamente all' iniezione del virus della tisi pulmonare, non è secondo l' Autore esente da ogni obbiezione. Questo ultimo mantiene fermamente la sua opinione, fondata sulla propria esperienza e sui suoi esperimenti, che cioè il virus proveniente dalla tubercolosi bovina, che è in un modo generale più virulento per i mammiferi di quello che non sia il virus tubercolare antropogeno, possiede egualmente maggiore virulenza per l' uomo.

Nel seguito del suo articolo l' Autore tratta della confessione di fede terapeutica di Laënnec, la quale si trova espressa nel sesto capitolo del 1.° volume di questo scrittore sull' « ascoltazione mediata ».

Nell' ultimo capitolo della sua dissertazione il Behring fa la storia della dottrina della contagiosità della tisi, ed in testimonianza cita le opinioni del Morgagni.

Morgagni, pel contatto che aveva continuamente con cadaveri di individui tubercolosi, fu preso dal timore di divenir tisico, e la sua grande autorità contribuì enormemente a propagare la paura del contagio per mezzo dei cadaveri.

In seguito però egli espose delle vedute diverse sulla questione della contagiosità; è merito di Villemin di aver dato un nuovo impulso all'analisi scientifica, dimostrando che i prodotti morbosi di individui colpiti da tisi sono contagiosi per le cavie ed i conigli quando vengono ad essi inoculati mediante incisioni; ma egli era ben lontano dall'ammettere, che con le sue esperienze sul carattere contagioso della tubercolosi per alcune specie di animali avesse risoluto a pieno il problema della contagiosità per l' uomo.

Quanto alla questione dell' eredità della tisi, Villemin ha detto quel che si ritiene anche oggi, che non è la malattia ma una disposizione a contrarla quella che vien trasmessa dai genitori ai figli. Questa disposizione egli la trova nel temperamento linfatico, che non è condizione per la tubercolosi o la diatesi tubercolosa se non in quanto offre un fertile terreno al virus esogeno.

Insomma le teorie di Villemin sul carattere epidemico della tubercolosi e nella genesi della tisi hanno una grande somiglianza con quelle di Pettenkoffer sull' infezione. Questi considera il virus come una specie di miasma, il quale non riceve il grado di virulenza necessario se non fuori del corpo umano, e passa nel sangue per mezzo dell'aria inspirata e dal sangue negli organi preferiti del corpo, in prima linea i pulmoni.

(Dal « *Tuberculosis* » Berlino-Settembre 1905).

Dott. U. Masucci

BERTIER.—Il colotifo.

L' infezione tifoide dà solitamente le sue localizzazioni allo intestino tenue, nondimeno possono talvolta le lesioni presentarsi in prevalenza sul grosso intestino; ed è allora che alla denominazione di ileo-tifo si conviene sostituire quella di colotifo.

In un recente lavoro l'A. tratta di questa particolare affezione che si svolge ora primitivamente sotto forma di una febbre tifoide grave e con sintomi particolari, ora come una complicanza del periodo di stato o di convalescenza di un tifo classico.

Prima di Monneret e Fleury gli AA. non ne parlano che per incidenza. Morgagni nel 1760 cita le lesioni dell'intestino grosso nel corso delle febbri. Due anni più tardi Roederer e Wogler riferiscono la storia dell'epidemia che osservarono a Gottinga, e che per Murchinson non è che un'associazione di tifo e dissenteria. Nel 1840 vennero le osservazioni di Grisolle, Andral, Louis, Monneret e Fleury fecero il primo studio semeiologico della malattia. Per trovare uno studio importante, bisogna però arrivare a Leudet (1853). Nel 1869 apparve la statistica di Hoffmann. Poi venne la tesi Morin.

Nel 1874 Murchinson pubblicò parecchie osservazioni non dubbie di colotifo. Hutinel nel 1883 fece un lavoro d'insieme sull'argomento. Nel 1878 Mercier pubblicò tre nuovi casi di Hanot e fece un lungo studio semeiologico. Laveran nel 1893 pubblicò tre casi. Nel 1895 Brouardel e Thoinot fecero un breve studio d'insieme sull'argomento. Nello stesso anno e poco dopo furono pubblicate le osservazioni di Devie e Roux, di Henriot, Monisset, Bouveret, Weill, Boisson, Letulle. Nel 1899 apparve la tesi di Prevost Maisonnay.

Nella maggior parte dei casi le lesioni prodotte dal colotifo si trovano per tutta la estensione dell'intestino grosso, salvo il retto; di rado le lesioni sono limitate ad un tratto più o meno circoscritto di intestino. Si trova dalla semplice iperemia follicolare fino alla vasta ulcerazione che distrugge i tre quarti della mucosa. Si può perciò ricostruire il decorso che presenta l'alterazione dei follicoli.

A principio (stadio di infiltrazione) questi follicoli sono rilevati, grossi quanto un grano di miglio e sollevano la mucosa che pare disseminata di piccoli bottoni duri. Al taglio il loro centro è biancastro. Verso il 10.°-20.° giorno di durata della lesione, i follicoli si presentano più grossi, il loro centro è rammollito (stadio di rammollimento) e si vuota nell'intestino, così la formazione linfoide ha preso l'aspetto di una pustola ombelicata, di un cratere prima cupoliforme poi a margini tagliati a picco (stadio ulcerativo). Rapidamente l'escara s'ingrandisce, distrugge tutto il follicolo chiuso, che è sostituito da un' ulcera arrotondita grande quanto un piccolo pisello. Quando la morte non avviene a questo stadio, la ulcerazione oltrepassa le dimensioni del follicolo e distrugge la mucosa stessa. Si formano così perdite di sostanza rotonde od ovali più o meno profonde, a cui segue talvolta la perforazione dell'intestino. Nel corso del processo ulcerativo può verificarsi un'emorragia più o meno grave. Carattere di queste lesioni è che esse sono atone, non tendono alla cicatrizzazione.

Oltre alle lesioni del crasso si trovano lesioni poco estese del tenue, dove sono colpite le placche del Peyer; anzi pare che spesso l'affezione cominci da questo punto e poi si verifichino le alterazioni nel grosso intestino. In pochi casi c'è motivo di ritenere che il colotifo sia primitivo e la lesione delle placche di Peyer secondaria.

In quanto alla etiologia pare che alcune affezioni dell' intestino predispongano al colotifo. Così si citano casi verificatisi in seguito a dissenteria, a stitichezza ostinata, a diarrea di origine tubercolare.

Nel colotifo si possono distinguere tre forme di inizio; una forma d'*emblèe*, una forma che si stabilisce durante il tifo ed una terza durante la convalescenza del medesimo.

Nel primo caso i sintomi generali appariscono immediatamente e non si discostano da quelli soliti dell' infezione Ebertiana; anoressia, cefalea, insonnia, epistassi ecc. Quando i sintomi compariscono nel

corso d'una ordinaria tifoide, questa si aggrava, le deiezioni si fanno frequenti, fetide, involontarie. Quando il colorito insorge nella convalescenza di un tifo, ordinariamente dopo 3-8 giorni di convalescenza si riaccende la febbre e compariscono gli altri sintomi. Questi si può dire che costituiscono una triade: diarrea, meteorismo, dolore.

La diarrea è il sintoma più importante. Le evacuazioni sono numerose, 8 a 20 nel corso del giorno; dapprima sono volontarie, poi incoscienti, in modo da costituire una vera incontinenza. I materiali emessi sono abbondanti, liquidi, di colore grigiastro, contenenti qualche volta alimenti non digeriti e un po' di muco: sulla biancheria si forma una macchia giallastra attorniata da una larga zona appena colorata. Il carattere quasi patognomonico delle fecce è, che esse sono estremamente fetide e l'odore è simile a quello della carne putrefatta. La diarrea resiste ad ogni farmaco, e nel momento della defecazione l'infermo non soffre affatto. Poco prima della morte la diarrea qualche volta cessa.

Il meteorismo è uno dei sintomi abituali del tifo classico, ma nel colotifo esso può raggiungere un grado anormale. È a ferro di cavallo a concavità inferiore e resiste ai bagni freddi.

Il dolore è moderato quando le ulceri hanno sede solo nel tenue; quando esse si trovano nel colon il dolore spontaneo può sentirsi al lato destro dell'addome ed irradiarsi lungo il tragitto dell'intestino. In modo elettivo il dolore si provoca all'epigastrio e nella fossa iliaca sinistra a livello della S iliaca.

Sintomi secondarii sono il vomito biliare, gli eritemi, le eresipele, le escare, le ulceri faringee. L'ipertrofia della milza è spiccata nei giovani, manca nelle persone avanzate di età. Lo stato generale è sempre interessato, giacchè il colotifo è una febbre tifoide a decorso molto maligno. La temperatura è più irregolare che nella comune tifoide.

Fra le complicanze debbono annoverarsi; le manifestazioni cutanee, l'infarto, gli ematomi intramuscolari, il laringotifo, l'ascesso del fegato, le complicanze polmonari, l'emorragia intestinale e la perforazione.

La prognosi è molto grave; la morte ha luogo per lo più per adinamia dovuta all'intossicazione generale.

In quanto alla patogenesi, tutti gli Autori ammettono che il colotifo sia dovuto ad una localizzazione anormale del bacillo di Eberth, che, in luogo di fissarsi nelle placche di Peyer, invade il tessuto linfoide dell'intestino grosso.

La profilassi deve essere diretta a sollevare la resistenza organica del tifoso, procurando che l'infermo pigli una quantità sufficiente di alimenti liquidi evitando i solidi. Per la cura, Leudet vanta i rivulsivi addominali: l'oppio, il nitrato d'argento in pillole ed in clisteri laudanizzati. La cura più razionale consiste però nell'evitare i clisteri e prescrivere i bagni freddi o freschi; una vescica di neve sarà applicata sull'addome; si lotterà contro l'adinamia mediante l'alcool, la caffeina, l'etere. L'antisepsi intestinale può rendere buoni servigi, e così l'oppio contro i forti dolori addominali. Altre indicazioni terapeutiche saranno reclamate dall'insorgenza di complicanze.

(*Gazette des Hôpitaux,* n. 91, 1805).

CAUTLY EDMUND.—Intorno alla febbre paratifoide.

Fu dato il nome di paratifo a una malattia febbrile che nei sintomi e nel decorso molto assomiglia alla febbre tifoide. In taluni casi l'agente eziologico è un microrganismo affatto analogo al bacillo del tifo, in altri casi un altro bacillo che più si avvicina al bacterium coli; di qui la grande confusione che regna intorno all'eziologia del paratifo che da taluni venne anche designato col nome di « paracolon ». Basta scorrere rapidamente la storia di questa malattia, recentemente entrata nel campo della patologia, per rendersi ragione della confusione che regna intorno alla sua eziologia.

I primi casi furono descritti da Achard e Bensaude sotto il titolo di « infections paratyphoidiques ». In uno di questi casi il microrganismo era stato ottenuto dall'urina, essendo la malattia generale complicata con flebite femorale, cistite e pielonefrite; nell' altro caso invece era stato isolato dal pus di un focolaio suppurativo in corrispondenza dell' articolazione sternoclavicolare. In nessuno di questi casi si era ricercata la prova dell' agglutinazione. La confusione cominciò quando lo stesso Bensaude attribuì la psittacosi allo stesso agente eziologico scoperto nell'infezione paratifoide. In seguito altri casi dovuti al bacillus enteritidis di Gärtner furon ugualmente ma erroneamente ascritti al paratifo, e così la confusione andò sempre crescendo.

L' A. crede che si debba ammettere fra il bacillo di Eberth e il bacterium coli un gruppo intermedio di microrganismi: ad un estremo della scala dopo il bacterium coli verrebbe il « paracolon bacillus » quindi il « paratiphoid bacillus **a** », il « paratiphoid bacillus **b** » e infine il bacillo di Eberth. In questo stesso gruppo di microorganismi intermedii fra il tifo e il coli entrerebbero pur anche il bacillus psittacosus ed il bacillus enteriditis di Gärtner.

I bacilli paratifoidi si distinguono in due guppi: paratifoide **a** e paratifoide **b**; anche fra queste due forme poi esistono probabilmente altre forme intermedie.

Le differenze colturali fra il tipo **a** e il tipo **b** sono, che il paratifoide **a** è il più vicino al paracolon, mentre il tipo **b** ne è molto dissimile: uno dei caratteri culturali che distingue in special modo il paratifoide **a**, è che questo alcalinizza il latte, mentre tale fatto non avviene nè per il paracolon nè per il paratifoide **b**.

È interessante la suddivisione che l'A. fa dei casi di paratifo ricordati nella letteratura, secondo la sua classificazione batteriologica. Così per esempio il bacillo paratifoide **a** fu trovato nei casi di Gwyn, Johnston, Buxton, Hewlett, Brion, e Kayser, Pratt, Schottmüller; il bacillo paratifoide **b** invece nei casi di Cushing, Strong, Humermann, Kurth ecc. Vi sono poi numerosi casi intermedii e di infezione mista.

Premesse queste considerazioni sulla eziologia, l'A. riferisce cinque casi di paratifo da lui osservati per poi passare a descrivere il quadro generale della malattia che brevemente riassumiamo.

Il paratifo non è ormani raro a riscontrarsi. Forse il 5 per cento dei casi, che clinicamente son giudicati come casi di tifo senza ricorrere all'esame batteriologico, sono invece dovuti a un'infezione paratifoide. La distruzione geografica di questa malattia è, si può dire, universale; casi furono descritti in Inghilterra, in America, in Germania, in Francia, in Italia, nelle Filippine, a Cuba ecc.

Essa può manifestarsi sporadicamente oppure in forma endemica o epidemica. Van e Ingen descrissero un'epidemia domestica che colpì 8 membri di una stessa famiglia, Himermann descrisse un'epidemia di 38 casi e Kayser di 14. Casi isolati di paratifo possono manifestarsi nel corso di epidemie di tifo. Talora si hanno infezioni miste di bacilli del tifo e del paratifo. Tra questi casi va ricordato quello di Berg e Libmann nel quale si potè coltivare il paracolon bacillus dalla bile, dal sangue e dall'urina e al tavolo anatomico si riscontrarono le tipiche ulceri tifose. La prova dell'agglutinazione in vita è riuscita positiva per il paracolon a una diluzione da 1 a 50, per il tifo da 1 a 250.

L'insorgere della malattia è spesso accompagnato da vomito e da dolori addominali, raramente è preceduto da un brivido; più spesso si ha cefalea, anoressia, dolori ai lombi e ai fianchi, febbre a tipo irregolare.

La sintomatologia si può così riassumere. La lingua è più o meno patinosa, qualche volta si manifesta l'erpete labiale. L'alvo è più frequentemente stitico, talora fin da principio diarroico con fecce liquide, giallastre. La roseola compare nel 50 per cento dei casi; la milza è di solito ingrossata, come si può dimostrare con la percussione, non è però sempre facile palparla. È comune la complicazione di fatti bronchiali, come pure dell'epistassi, del vomito e dell'albuminuria. L'urina contiene talora indicano e dà la diazoreazione. Il polso varia con la temperatura, oscilla generalmente intorno a 90-100 pulsazioni, talora è dicroto, tardo, irregolare. Il decorso della febbre è assai simile a quello della febbre tifoide, forse più facile a risolversi per crisi. L'anemia e il dimagrimento sono generalmente meno spiccati che nel tifo. Manca la leucocitosi, manca quasi sempre il delirio tranne che nei casi gravissimi; vi può essere tutt'al più apatia e sonnolenza.

Le complicazioni più frequenti sono le enterorragie che sono state osservate nel 5 0[0] dei casi; raramente assumono una certa gravità e dinotano spesso la presenza di una infezione mista. Esse possono avverarsi anche indipendentemente dalle tipiche lesioni intestinali che sono proprie della febbre tifoide. Come per il tifo anche per il paratifo si possono poi avverare una quantità di complicazioni: pleurite, polmonite, endocardite, meningite, peritonite, ecc. L'A. non conosce nessun caso di paratifo complicato con perforazione intestinale.

Il decorso di questa malattia è in generale quello di una febbre tifoide a carattere mite. Si ricordano però nella letteratura sei casi ad esito letale, ciò che dimostra come talvolta possa assumere carattere di gravità. La durata è generalmente da tre a cinque settimane, ma vi son casi che durano solo una diecina di giorni e casi che si trascinano per dei mesi. Le recidive possono avverarsi frequentemente come nel tifo; ma in complesso il decorso è assai più favorevole. Anche la cura è analoga a quella del tifo, soltanto la dieta può essere meno rigorosa e specialmente dopo la defervescenza si può più presto largheggiare nei cibi.

La diagnosi dovrebbe essere formulata tenendo conto non solo del decorso clinico generale della malattia, ma della reazione del siero o sierodiagnosi, e del reperto batteriologico, perchè solo a questo modo si possono superare le difficoltà di differenziare la febbre tifoide dalla paratifoide e l'una dall'altra le varietà di questa ultima.

Quando in un caso di supposta febbre tifoide fallisce la reazione di Widal, conviene ripetere la prova con i microrganismi affini del grup-

po paratifo. Nel disporre per questa prova occorre ricordare, che i bacilli paratifoidi richiedono da 10 a 13 volte in più di siero che non i bacilli del tifo per dare l'agglutinazione. Questo bisogna ricordare per evitare l'errore in cui cadono frequentemente gli inesperti ottenendo dei risultati negativi per deficienza di tecnica.

I bacilli possono essere isolati dal sangue, dall'urina, dalle fecce, fin dal muco vaginale e dopo morte dalla milza e dalle ghiandole mesenteriche. Le differenze colturali più importanti sono le seguenti. Il bacillo paratifoide **b** acidifica dapprima il latte, non produce indolo nelle brodoculture, non fa fermentare il lattosio bensì il glucosio. Il bacillo del tifo possiede proprietà analoghe, ma non produce l'alcalinità finale del latte, nè fermenta il glucosio. Dal punto di vista morfologico molto si assomigliano: sono entrambi mobili, peritrichi, asporiferi, nè si colorano col Gram.

L'anatomia patologica del paratifo è quella di una infezione generale del sangue. La milza è di solito aumentata di volume e presenta le stesse alterazioni macro- e microscopiche della febbre tifoide; le ghiandole mesenteriche non presentano di solito modificazioni di sorta. Si conoscono dei casi però in cui la milza era inalterata ed erano invece tumefatte le ghiandole mesenteriche. Fu ancora notato rigonfiamento torbido degli elementi cellulari del fegato e dei reni, focolai necrotici del fegato. Alle volte l'intestino non presenta alcuna lesione, altre volte sebbene assai raramente furono trovate chiazze emorragiche, talora ulceri in via di cicatrizzazione. Queste ultime però in casi dovuti probabilmente a infezione mista. Le placche di Peyer sono di solito intatte; e l'essenza delle tipiche ulcerazioni di queste placche è uno dei caratteri differenziali più importanti dal punto di vista anatomo-patologico. Si può ritenere che la malattia sia una infezione generale del sangue, senza importanti localizzazioni dei bacilli.

(*Brit. Journ. of Children's Diseases*, n. 6 1905 e *Gazz. med. ital.*, n 38, 1905).

LABBÉ.—Diabete di origine infettiva.

Mentre che nessuno più dubita che la sifilide in certi casi possa determinare il diabete mellito, non si ha tale unanimità nel ritenere che lo stesso possa dirsi per le malattie acute da infezione. Secondo il Naunyn, nessuno dei casi di tal natura finora pubblicati sarebbe inoppugnabile.

Il concetto anticamente dominante, secondo il quale in seguito all'antrace, foruncoli, risipola ecc., potesse svilupparsi il diabete, è in oggi universalmente abbandonato, poichè quelle affezioni vengono piuttosto interpretate come un sintoma di un diabete rimasto fino allora inosservato.

D'altra parte, è cosa oramai nota, in seguito alla comunicazione di Noorden, che nel corso di un diabete, in seguito ad una malattia infettante intercorrente, si abbassa notevolmente l'eliminazione dello zucchero, cosicchè l'ascesa nell'eliminazione dello zucchero che si verifica dopo, fa naturalmente nascere il sospetto che l'affezione intercorrente abbia determinato il diabete.

È perciò ottima cosa quando riesce di provare, che in un individuo sino allora perfettamente normale in seguito ad una malattia infettiva, si è sviluppato il quadro classico del diabete mellito.

Ora recentemente l'A. potè osservare due di tali casi assolutamente genuini e durante un considerevole spazio di tempo.

In uno di essi si trattava di un uomo di 45 anni, alquanto corpulento, ma per tutto il rimanente assolutamente sano, il quale ammalò di angina febbrile, nel cui decorso nell'urina non si riscontrò mai nè zucchero, nè albumina. Subito dopo la guarigione di questa malattia cominciarono i primi sintomi del diabete, che poi aumentarono assai rapidamente nei giorni consecutivi; nel corso di tre settimane l'infermo diminuì di 10 kg. ed in 5 litri di urina egli eliminava 415 gr. di zucchero al giorno. Era specialmente degna di nota una considerevole diminuzione del potere visivo, senza che se ne potesse trovare una plausibile ragione.

L'infermò praticò il solito trattamento, e come la malattia si svolse rapidamente, altrettanto rapidamente scomparve. Dopo 4 settimane che durò l'affezione, lo zucchero era completamente scomparso dall'urina e così continuò successivamente sino ad ora (e sono più di 2 anni dacchè è cessato ogni sintoma).

Il secondo caso, pure riferito dall'A., riguarda una signora di 67 anni pure alquanto corpulenta, la cui urina era stata analizzata per anni senza potervi mai riscontrare tracce di zucchero. Ed anch'essa in seguito ad un'affezione acuta febbrile del naso, battezzata dagli specialisti col nome di grippe, manifestò i sintomi fondamentali del diabete, però in grado assai tenue. E regredirono del pari in un tempo assai breve.

Il nesso fra la malattia precedente e il susseguente diabete è assai chiaro ed evidente. È notevole dice l'A., che ambedue le volte si sia trattato d'individui grassi, cosicchè si dovrebbe ritenere che l'obesità formi una causa predisponente allo stabilirsi dell'affezione.

In fine della medesima seduta Uchard ricorda un suo caso di polmonite nel decorso della quale si osservò glicosuria, che scomparve rapidamente durante la convalescenza, e dopo alcuni mesi ricomparve spontaneamente, ed in grado più marcato.

(*Bullettins et Mémoires de la Societé Médicale des Hôpitaux,* ecc.).

RENNERT.—Pseudoleucemia tubercolare.

L'A. illustra le forme pseudoleucemiche dovute alla tubercolosi.

Egli rileva subito la enorme complessità della forma morbosa detta di *Hodgkin,* e sotto cui si possono nascondere tanto i linfosarcomi, come i linfomi maligni, quanto delle adeniti pure e semplici. Ora, per cominciare a meglio orizzontarci, sarebbe bene staccare il gruppo delle adeniti caratterizzate come benigne. Ma un terzo gruppo dovrebbe pure venire stabilito a sè; e sarebbe quello, che, dopo la descrizione di Stermberg, si riconosce come dovuto ad infezione tubercolare.

E questo Stermberg stabiliva anche se non si riconoscevano bacilli tubercolari o lesioni istologiche tubercolari tipiche nelle ghiandole stesse.

L'A., basandosi sul fatto della coincidenza di una pleurite tubercolare con la forma pseudo-leucemica, e di più in seguito all'uso della tubercolina, poteva stabilire in un caso di sua osservazione, che ivi si trattava, non di una coincidenza di pseudoleucemia e tubercolosi, ma di una vera e propria etiologia di natura tubercolare.

Allora si affaccia la questione, se la forma pseudo-leucemica tubercolare sia dovuta all'azione dei bacilli per sè, ovvero a quella delle tossine tubercolari, come Benda vorrebbe.

L'A. inclina ad ammettere, che la lesione si debba ai bacilli come tali, perchè nella pleurite da lui osservata si riconoscevano i granulomi tipici. In ogni modo è difficile differenziare una pseudoleucemia essenziale da una tubercolare; e in tal caso è la tubercolina che può stabilire un criterio differenziale.

(*Münch. Med. Woch.*, n. 33).

HOFFMANN. — Spirochaete pallida nella sifilide.

L'A., esaminando un fanciullo morto di penfigo sifilitico, trovò che il fegato e la milza mostravano lesioni sifilitiche tipiche, che in ambedue questi organi si trovavano in abbondanza le spirochaetae pallidae descritte da Schaudinn e dall'A. Il microrganismo era pure contenuto nelle bolle del penfigo, nelle ghiandole inguinali ed in papule localizzate a distanza dai genitali.

(*Berlin. klinische Wochenschr.*, giugno 1905).

ZOBOLCTNX. — Spirochaetae nella sifilide.

L'A. isolò questo microrganismo dal contenuto di ghiandole tumefatte e da papule escise ad un gran numero di persone. I germi così isolati vennero iniettati nelle scimmie: su 29 casi egli potè ritrovare le spirochaetae in 13, il maggior numero di queste appartenevano alla sp. pallida, le altre poche alla sp. refringens. Le glandole ne contenevano in poca quantità, mentre nelle papule si trovavano in grande abbondanza. Le preparazioni microscopiche vennero colorate in azzurro col metodo di Giems: dopo aver fissata la preparazione il vetrino è immerso in una soluzione al 5 °[o] di acido fenico, e viene colorato con una soluzione a un decimo °[o] di azzurro e due decimi °[o] di eosina al calore per 15 minuti.

Riguardo al loro significato, l'A. crede che si debbano interpretare come gli agenti morbigeni della sifilide, ma non si può dire se rappresentino solamente una forma di passaggio di qualche parassita.

(*N. Y. Méd. Journ.*, luglio 1905).

LEVADITI C. e PETRESCO G. Z.—Passaggio della « spirochaete pallida » nel liquido dei vescicatorii.

La costante presenza della « *spirochaete pallida* » nelle lesioni cutanee, viscerali come nel sangue dei sifilitici sia di natura acquisita che ereditaria, ormai ritenuta indubbia, suggerì agli AA. di ricercare un metodo facile e pratico, onde mettere in evidenza tale prezioso segno diagnostico nei casi dubbii di sifilide.

Dopo numerosi tentativi gli AA. riuscirono ad accertare, che nel liquido di una flittena provocata dall'applicazione di un vescicatorio sulla superficie di lesioni sifilitiche non ulcerate della pelle si contengono numerosi ed evidenti « *spirochaete pallide* ».

Riuscirono pure a constatare la presenza degli spirochaete anche nel liquido di vescicatorii applicati in vicinanza a lesioni cutanee sifilitiche; ma però l'esito delle ricerche fu sempre negativo quando il vescicatorio veniva applicato o troppo lungi dalla lesione cutanea, o sulla cute di un soggetto che pur mostrando evidenti lesioni sifilitiche d'altri organi non aveva alcuna alterazione cutanea.

Inoltre dalle osservazioni degli AA. si deduce, che non si rileva presenza di spirochaete nel liquido di vescicatorii applicati su lesioni sifilitiche di natura terziaria: è questo tuttavia un fatto che non maraviglia se si tien conto come le osservazioni di Jacquet e Sevin, Walney, Bille, ed altri abbiano chiaramente mostrato come in casi di lue terziaria sia estremamente raro e spesso impossibile il dimostrare la presenza del parassita di Schaudinn.

(*La Presse Méd.*, n. 78, 1905).

MALATTIE DELLE VIE RESPIRATORIE

PREDTITCHENSKY.—Sulla struttura e sul significato diagnostico delle spirali di Curschmann nell' asma bronchiale.

La natura e il modo di origine delle spirali di Curschmann è ancora ben lungi dall'essere spiegato. Secondo l'A., che istituì al riguardo apposite ricerche nell' espettorato di tre ammalati, le spirali di Curschmann non sono altro che piccoli ammassi di espettorazione mucosa o muco-purulenta, fortemente allungati e avvolti su sè stessi. Quanto ai diversi aspetti che rivestono queste produzioni, essi dipendono ad un tempo e dal numero degli elementi figurati che entrano nella composizione delle spirali e dal loro grado di attorcigliamento: se nel muco più o meno omogeneo sono innicchiati numerosi leucociti e se l' attorcigliamento è poco accentuato, si hanno delle spirali assai larghe e senza filamento centrale: un attorcigliamento più stretto dà luogo alla formazione di spirali strette con filamento centrale; la scarsezza di elementi cellulari dà luogo alla formazione di spirali atipiche.

In via generale le spirali tipiche sono costituite sopratutto da leucociti eosinofili, e il muco vi tiene solo la funzione di sostanza cementante gli elementi cellulari.

L'A. constatò la presenza di spirali oltre che nell' asma, anche in casi di semplice bronchite cronica o di polmonite, nell'assenza di qualsiasi accesso di dispnea. Trovò pure numerose spirali nello sputo di due individui affetti da aneurisma dell'aorta, che non presentavano alcun sintoma di affezione delle vie respiratorie salvo una leggera tosse con espettorazione gelatinosa. L'A. ha però notato, che la composizione delle spirali varia a seconda che si ha a che fare con un asma bronchiale o con altra malattia dell'apparato respiratorio: nel primo caso le spirali si formano alle spese di un ammasso muco-eosinofilo e racchiudono dei cristalli di Charcot-Leyden in quantità, mentre nelle altre affezioni sono di solito gli ammassi muco-neutrofili che si trasfor-

mano in spirali, e queste non contengono ordinariamente cristalli ottaedrici.

Per quanto riguarda il significato delle spirali nell'asma, l'A. crede che lungi dall'esser esse la causa dell'asma (per ostruzione dei bronchioli) come sosteneva Curschmann, ne sono invece la conseguenza, formandosi alle spese della secrezione bronchiale, che si produce durante l'attacco, secrezione costituita da muco e da numerosi eosinofili.

(*La Sem. méd.*, n. 24, 1905).

ROCH.—La morte improvvisa nei pleuritici.

In un recente lavoro sulla morte repentina nei pleuritici, l'A. dopo aver discussa la diversità che corre fra morte improvvisa e morte rapida, viene alle seguenti considerazioni a proposito dell'interessante argomento:

1.° Due volte su tre, la morte sopraggiunge negl'infermi portatori di un versamento pleurico a destra. Tale prevalenza, secondo l'A., non può provenire dalla più grande frequenza dei casi di morte per riflesso, i quali non hanno alcuna ragione per prodursi quando l'essudato occupa un lato piuttosto che l'altro. Essa sarebbe invece con ogni probabilità dovuta al fatto che le orecchiette, che sono la parte meno resistente del cuore ed in cui il muscolo è più debole e dove la pressione sanguigna rimane più bassa, sono in rapporti anatomici molto più stretti con la pleura destra che con quella sinistra.

2.° Non e necessario di avere una quantità di liquido molto considerevole per provocare un accesso di dispnea mortale. A tal proposito occorre notare che una pleurite di sviluppo rapido espone al pericolo dell'asfissia assai più che una pleurite a lento decorso ed alla quale l'organismo può adattarsi gradualmente. Inoltre, secondo l'A., ha pure grande importanza lo stato del cuore. Come giustamente osservò il Dieulafoy, gli accidenti dispnoici si riscontrano sopra tutto nei casi di versamento mezzano, poichè evidentemente soltanto gli individui a cuore vigoroso possono lasciare sviluppare impunemente dei grandi versamenti nelle loro pleure.

Per ciò che riguarda la morte per inibizione riflessa, diremo che prima di tutto ne è stata dimostrata sperimentalmente la possibilità.

La pleura è fornita di squisita sensibilità. Sia che l'infiammazione si comunichi ai nervi circonvicini, come opinava il Peter, e ne aumenti la irritabilità, o che uno spostamento rapido di un liquido, e un aumento rapido della pressione endopleurica da sforzo siano la causa di questo accidente, poco importa praticamente.

Talora si può anche prevedere una morte rapida per inibizione, quando l'ammalato ebbe già delle sincopi o allorchè dei punti dolorosi assai violenti o una tosse secca persistente denotino una particolare irritabilità della sierosa pleurica od una propagazione per contiguità della infiammazione ai nervi circonvicini.

I movimenti hanno una grande importanza come momento eziologico, non soltanto l'atto di coricarsi sul lato sano, o di inclinarsi in avanti sono generalmente funesti, ma lo è altresì qualsiasi movimento brusco che agiti il liquido del versamento.

Da numerose osservazioni in proposito si rileva che l'atto della defecazione è assai pericoloso, e ciò ne fa vedere ancor più quanto

sia utile la pratica della somministrazione dei purganti, che oltre a riattivare il riassorbimento, le impediscono la produzione di violenti sforzi con la defecazione.

È altresì naturale che possa talora intervenire la morte durante o immediatamente dopo un atto operatorio. In primo luogo la paura o la semplice emozione mettono il sistema nervoso del paziente in condizione di diminuita resistenza. In alcuni casi bisogna incominciare soltanto i movimenti, i cangiamenti di posizione imposti dalla preparazione all'intervento medesimo. E talora lo choc operatorio medesimo può determinare un esito fatale.

In alcuni casi in cui la morte interviene dopo alquanto tempo dalla toracentesi, si può invocare il cangiamento delle condizioni d'equilibrio intratoracico, il contatto fra le due pleure irritate, la maggior facilità con la quale si muove il liquido rimanente; ma come ben si vede sono tutte considerazioni alquanto ipotetiche.

L'A. però ricorda ancora che molte volte la morte è data dall'insorgere di una congestione polmonare, favorita da una rapida deplezione pleurica, oppure da asfissia determinata dal rapido riprodursi del liquido.

Riassumendo poi i caratteri principali che differenziano la morte per asfissia dalla morte per inibizione riflessa dei pleuritici, l'A. così dice:

Nella *morte per asfissia* si ha come circostanze predisponenti un versamento medio od abbondante che generalmente risiede a destra, spesso accompagnato da degenerazione grassa del miocardio; come sintomi premonitori si hanno crisi dispnoiche con ortopnea, l'impossibilità del decubito sul lato sano, cianosi, sintomi di debolezza cardiaca, infine la morte preceduta da fenomeni agonici, la quale sopraggiunge con fatti di asfissia lenta, graduale, o in forma rapida, con ortopnea, cianosi, polso filiforme; la coscienza rimane inalterata sino alla fine.

Nella morte per *inibizione riflessa* al contrario il versamento occupa indifferentemente la cavità pleurica destra o sinistra e può essere anche minimo; talora anzi si tratta di una pleurite secca. I sintomi premunitori sono un dolore puntorio assai violento, sincopi, talora vertigini, giramenti di capo, ecc.; la morte è improvvisa ed ha luogo per cessazione di tutte le attività vitali essenziali.

Come si vede però fra le due forme non vi è un limite netto, ma invece esistono delle forme di passaggio delle quali bisogna sempre tener calcolo.

Le indicazioni terapeutiche sono anche diverse nei due casi:

1.° Nella prima forma il trattamento preventivo comprende la puntura, il decubito sul lato ammalato, l'astensione da qualsiasi lavoro faticoso, da qualsiasi medicazione che deprima la respirazione come la morfina. Il trattamento curativo è dato dalla evacuazione del liquido *d'urgenza*.

2.° Nella *seconda forma* il trattamento consiste nello evitare tutti i movimenti bruschi, gli sforzi, la costipazione; contrariamente alla prima forma, si potrà somministrare della morfina in caso di forti dolori o di tosse violenta, il trattamento curativo consiste nel massaggio e nell'elettricità del cuore, la respirazione artificiale, le trazioni ritmiche della lingua, le stimolazioni cutanee.

Però, pur troppo, quasi sempre si giunge troppo tardi.

(*Semaine Médicale,* 2 agosto 1905).

TORRI O. — Contributo allo studio dei tumori maligni della pleura.

Ecco il risultato delle ricerche praticate dall'A. nell'Istituto universitario di Anatomia patologica di Pisa.

1.° I tumori maligni primarii della pleura non costituiscono un'affezione molto rara come sembrerebbe risultare da un'osservazione superficiale, perchè molte forme di pachipleurite neoplastica sono passate e possono tuttora passare come pleuriti croniche.

2.° I sarcomi fusicellulari o globocellulari della pleura sono rarissimi.

3.° Il maggior numero dei tumori pleurici è costituito da endoteliomi, i quali si originano sempre dall'endotelio del sistema linfatico e in cui solo eccezionalmente si può avere la compartecipazione alla formazione del tumore dell'endotelio dei vasi sanguigni.

4.° Gli endoteliomi pleurici quasi sempre invadono il polmone e ben di rado rimangono localizzati alla pleura, ma danno spesso ripetizioni metastatiche in altri visceri.

5.° Gli endoteliomi non nascono da un punto circoscritto della pleura per poi diffondersi rapidamente a tutta la sierosa, ma verosimilmente la pleura fino da principio viene colpita in toto.

6.° I tumori che nascono dal rivestimento cellulare pleurico non sono da considerarsi come endoteliomi ma come carcinomi.

7.° I carcinomi della pleura sono rari e se ne conoscono solo 2 casi (Benda-Gutmann), a differenza di altri organi di rivestimento (cute) senza funzioni specifiche molto alte, che sono colpiti spesso da cancri.

(*La Clinica med.*, n. 32, 1905).

MALATTIE DELLE VIE DIGERENTI

MUMMERY. — Affezioni riflesse dovute al mal di denti.

Quando un nervo sensitivo è stimolato, si possono avere in via riflessa fatti motorii, sensitivi e di coscienza. Così noi possiamo osservare una secrezione riflessa di lagrime, ed in seguito a dolore di denti, possono impiantarsi delle alterazioni nutritizie nell'occhio, e si può alterare in tal modo la nutrizione del follicolo pilifero per l'azione nervosa riflessa, che può aversi l'imbianchimento dei capelli in corrispondenza di una determinata area nervosa.

I riflessi possono essere tattili, motorii, secretorii o inibitorii.

Le affezioni riflesse dell'occhio sono fra le più importanti affezioni riflesse connesse coi denti, però l'A. non si addentra su questo argomento, trattato espressamente da altro relatore, limitandosi egli a riferire sopra alcuni casi di personale osservazione, fra i quali uno riferentesi ad una giovane donna di 17 anni nella quale si ebbe una grave *cellulite orbitale* con complicazioni, connessa, secondo l'A., ad imper-

fetto sviluppo dentario, e guarita completamente dopo l'estrazione dei denti in quistione.

Per ciò che si riferisce all'udito, l'A. accenna ad un caso pure di osservazione personale, nel quale si ebbe sordità del lato sinistro da ritardata eruzione di un dente del giudizio; sordità che guarì completamente il dì in cui l'A. estrasse manualmente questo dente.

L'A. ricorda pure il senso di peso e di difficoltà ad elevare il braccio che si ha talora in connessione con un forte dolore di denti, specie dei molari inferiori. Tipico è il caso riferito dal Salter nel 1893, e l'A. provò nettamente questa sensazione ogni qualvolta sofferse di dolore ad un molare inferiore di sinistra.

Da tutti è conosciuta la tosse di dentizione. A tal proposito è noto il caso di cui fa cenno Lander Brunton (riferito per primo dal Paasch). Un bambino di 4 mesi sofferse di tosse laringea parossistica, in modo da rimanere quasi soffocato nei singoli attacchi. La gengiva inferiore nella sua porzione frontale era notevolmente tumefatta. Appena spuntati gl'incisivi la tosse scomparve.

È interessante un caso osservato dall'A. Una signora di 30 anni lo consultò per una ptosi dell'occhio sinistro, accompagnata dall'imbiancamento completo di una ciocca di capelli in corrispondenza della tempia sinistra. Non si aveva dolore di denti, ma dolore nevralgico nella regione temporale sinistra, dolore di cui essa aveva sofferto prima dell'imbiancamento dei capelli. L'A. riscontrò che il secondo molare superiore sinistro era dolente alla percussione ed una parte della sua polpa era necrotizzata. Si decise per l'estrazione. Il giorno dopo la ptosi era guarita, ma naturalmente la ciocca di capelli bianchi rimase tal quale.

(*Britisch. Med. Journal*, 9 sett. 1905).

BENDERSKY. — Lo stomaco piccolo.

Dopo che la gastroptosi ha formato argomento di studio più attento, si sono potute fare osservazioni più esatte relativamente al volume ed alla posizione dello stomaco.

Si può parlare intanto di una ptosi in generale, di una posizione verticale più o meno accentuata; dello stomaco a clessidra o a biscotto e dello stomaco biloculare.

Quanto alla capacità gastrica gli specialisti si sono fermati pressochè esclusivamente ad un unico tipo di sviluppo; poco si è scritto relativamente alla megalo gastrica, al contrario si è scritto molto, forse anche troppo relativamente alla dilatazione gastrica. Siamo al punto che i malati molto spesso fanno la diagnosi di dilatazione gastrica per proprio conto e vanno dal medico, il quale si trova di fronte ad una *autodiagnosi*. L'A. ha avuto una larga esperienza di tali casi nel suo ambulatorio, per modo che pubblica una interessante nota sulla *piccolezza primitiva dello stomaco*.

È un fatto sul quale nella letteratura non è quasi dato nessun accenno. E questa lacuna non si riscontra soltanto nel campo clinico, ma altresì in quello anatomico. Così Hyrtl, Heitzmann non parlano affatto di uno stomaco piccolo: gli Autori russi raccontano di popoli asiatici, i quali sono capaci di beversi in una sola volta fino a 5 litri di *Komgs*: nemmeno nelle tavole di Luscka, le quali pure si basano

su una ricchissima collezione di casi, si riscontra un accenno all'esistenza dello stomaco piccolo.

Luscka ammette che in un uomo normale lo stomaco possa contenere fino ad un litro e mezzo di liquido. Eppure esaminando le varie collezioni anatomiche di stomachi, accade riscontrare senza dubbio alcuni piccoli esemplari; vale a dire lo stomaco piccolo esiste, ma solo non era stato ritenuto degno di considerazione.

Non si capisce nemmeno, perchè i clinici non si siano curati di ricolmare una tale lacuna. Intanto fra i metodi d'indagine, uno che può rendere segnalati servizi è quello della *percussione ascoltata*: metodo che al contrario non è entrato menomamente nella pratica comune.

È assolutamente impossibile non essersi accorti della esistenza di stomachi piccoli: la grossa curvatura in questo caso decorre da 6 ad 8, 10 ctm. al di sopra della cicatrice ombelicale.

Il reperto è più frequente, sebbene non esclusivo nelle donne: fatto che si può di già rilevare alla semplice ispezione. Appare allora ciò che l'A. chiama la *striscia gastrica da vestole.* Dipende da questo fatto; che lo stomaco è solidamente attaccato al fegato ed all'esofago per mezzo dell'*omentum minus;* fegato ed esofago sono solidamente fissati al diaframma, in guisa che lo stomaco non è affatto un organo immobile, salvo a fare delle riserve per la regione pilorica. Di fronte all'intestino lo stomaco si trova al contrario a riposare come su di un cuscino, ed il ligamento *gastrocolico* non influenza affatto la motilità dello stomaco. Quindi in tutti i casi, nei quali noi riscontrando molto in alto il livello inferiore dello stomaco, possiamo dubitare, che ciò sia accaduto in seguito a rigonfiamento dello stomaco, si tratta di un fenomeno temporaneo, il quale deve scomparire con la stessa facilità con la quale compare. Uno stomaco vuoto può contrarsi in guisa, che le sue pareti divengono più spesse anche di 1 cm. Ma anche questo è un fenomeno temporaneo, poichè è facile comprendere come dovrebbe apparire quando lo stomaco sia stato riempito.

Ma quando riscontriamo il livello della grande curvatura di molti centimetri al di sopra della cicatrice ombelicale, noi dobbiamo pensare che in realtà ci troviamo di fronte ad uno stomaco piccolo. Il livello basso della grande curvatura non parla affatto a favore della dilatazione ed ingrossamento dello stomaco; il livello alto può altresì parlare per un allargamento trasversale dello stomaco.

Oltre a questi dati anatomici, esistono alcuni punti clinici e sintomatici, i quali sono caratteristici per questo fatto.

Innanzi tutto è conseguenza necessaria quella, che l'uomo, il quale possiede uno stomaco piccolo, non ingerisca abitualmente quella quantità di cibi, che viene ingerita da un uomo normale. Se questi individui ingeriscono un di più di cibi solidi o liquidi, seguono immediatamente senso di *peso del cuore,* eruttazioni. Essi hanno presto il senso della sazietà, ma si constata ancora una condizione opposta.

Il fenomeno per altro che caratterizza meglio di tutti l'uomo che porta uno stomaco piccolo, è quello di soffrire di vomito talora incoercibile, causa delle più deleterie conseguenze.

Questo vomito si presenta, senza che preceda un senso di nausea o alcun segno del così detto vomito nervoso.

Per quanto grave, esso per altrettanto può venire facilmente curato.

Di più l'A. avrebbe osservato, che i portatori, e molto più le por-

tatrici di stomaco piccolo, vanno soggette frequentemente al *singulto;* il quale sintoma, contrariamente a quanto si è detto per il vomito, è moltissimo resistente ai nostri compensi terapeutici.

Non è facile dichiarare sul momento per quali ragioni si esplichino tali fenomeni. La ragione dello stomaco piccolo può aversi o in un fatto di sviluppo, ovvero in qualche malattia la quale ne ha arrestato la crescenza di fronte a quella degli altri organi.

Accadrebbe insomma un qualche cosa di simile a ciò che accade per l'utero infantile. Di certo l'A. può assicurare che i medici, i quali hanno occasione d'incontrarsi nei primi anni con lo stato infantile dello stomaco, hanno ancora la possibilità di portare aiuto a tali malattie.

La base fondamentale della cura è che tali malati debbono mangiare piccole quantità di cibo.

Se teniamo fuori di considerazione questo dato fondamentale, noi ci troveremo a commettere dei grandi errori pratici e il medico comincerà ad ordinare, in donne gravide, delle grandi quantità di alimenti; poi impiegherà la *codeina* e la *cocaina*, magari degli specifici dotati di un nome lungo un metro; forse saremo indotti a fabbricare un nuovo siero, ma l'esito sarà nullo.

Si può dire, che in tali individui lo stomaco viene a trovarsi presso che in uno stato di erezione, per cui la sensibilità della mucosa gastrica è notevolmente aumentata.

Nello stomaco piccolo giovano spesso i lavaggi gastrici praticati sistematicamente.

(*Berl. Klin. Woch.*, n. 26).

MISCH P. — Il vomito periodico dei bambini.

In seguito a numerose esperienze, l'A. sostiene che il vomito non costituisce il fenomeno costante della sindrome designata sotto il nome di *vomito periodico.*

In una trentina di casi osservati dall'A., la sintomatologia era costituita quasi esclusivamente da una febbre elevata e da acetonuria.

Si tratta generalmente di bambini pallidi, gracili, nervosi che tutto ad un tratto sono presi da febbre con stitichezza o diarrea. Si nota subito che il fiato ha l'odore caratteristico dell'acetone. Le urine, molto scarse, contengono una forte quantità di acetone. Anoressia completa. Esiste quasi sempre angina catarrale. Il vomito invece può mancare.

L'A. pensa che questa sindrome è di origine gastrica, che avviene ai bambini nervosi, e che l'acetonemia deve essere considerata come la manifestazione di una turba della nutrizione generale causata dalla deficienza di idrocarbonati.

(*Jahrb. f. hinderheilk.*, vol. XI, pag. 532, 1905).

GROBER. — La sorte dei fermenti digestivi solventi gli albuminoidi.

L'A., appartenente alla Clinica dello Stintzing, si è occupato del destino dei fermenti digestivi solventi degli albuminoidi nel canale intestinale, e venne alle seguenti conclusioni:

1.° I fermenti dell'urina non derivano dai fermenti secreti nell'intestino e poi nuovamente riassorbiti.

2.° I fermenti secreti nel lume intestinale non vengono di bel nuovo riassorbiti, ma bensì scomposti nell'intestino.

3.° La scissione avviene in base alle esperienze del Langley, ma soltanto più lentamente sull'intestino che in vitro: la pepsina viene scissa a poco a poco per mezzo della reazione alcalina del contenuto del tenue, cosicchè essa può venire dimostrata solo nella metà superiore di esso. La scissione della tripsina negli erbivori si verifica per la reazione acida del contenuto intestinale del retto.

4.° In questo lavoro di scomposizione vi sono evidentemente delle fasi, cosicchè di tanto in tanto si possono avere riattivazioni.

5.° Le fecce umane non contengono pepsina nè tripsina; accelerando la peristaltica compare dapprima tripsina e poi pepsina.

6.° I vermi intestinali (ascaridi del cane) posseggono una protezione specifica contro i fermenti proteolitici del canale digerente, connessa alla vita protoplasmatica (i così detti *antifermenti*).

(*Deutsch. Arch. f. klinische Med.,* Bd. 83, H. 3 e 4).

MÜLLER A. e SAXL P. — L'eliminazione del cloro per le urine e suo rapporto coi processi digestivi.

Se si segue con determinazioni quantitative precise il modo di comportarsi dell'eliminazione dei cloruri attraverso i reni, si può costruire una curva la quale rassomiglia a quella dell'azoto. Prima si riscontra un piccolo aumento, poi una diminuzione, alla quale segue di bel nuovo un aumento in modo relativo ed assoluto dell'eliminazione dei cloruri.

Gli AA. credono che il primo aumento, il quale tien dietro immediatamente all'introduzione del vitto, stia in relazione coll'assorbimento dei cloruri da parte dello stomaco; che la diminuzione consecutiva, che dura parecchie ore, corrisponda all'impiego del cloruro sodico del sangue per la formazione dell'ac. cloridrico dello stomaco, e finalmente che il nuovo aumento dell'eliminazione dei cloruri per le urine proceda parallelamente all'assorbimento dei cloruri dall'intestino.

(*Zeitsch. f. klin. Medizin,* Vol. 56, p. 546).

BUCCO M.—Contributo alla fisiopatologia dell' acidità e clorurazione urinaria. Ricerche sul chimismo urinario in due infermi operati di gastro-enterostomia.

L'A. in due infermi affetti da stenosi pilorica con gastrectasia, i quali furono operati di gastro-enterostomia, ha compiuto delle ricerche complete e sistematiche prima e dopo l'intervento operativo per istudiare il grado di putrefazione intestinale, il grado di acidità urinaria e la quantità dei cloruri in questi due periodi diversi. Questa seconda parte delle ricerche fu compiuta per osservare, trattandosi di due infermi ipercloridrici, quale influenza abbia la secrezione cloridrica sull'acidità dell'urina e sulla eliminazione dei cloruri. È venuto alle seguenti conclusioni: 1.ª) L'acidità urinaria giornaliera, nel periodo precedente all'operazione, è in entrambi gl'infermi con ipercloridria sensibilmente bassa, inferiore ai limiti normali; 2.ª) La quantità dei

cloruri eliminata è molto al disotto della normale. Questi due fatti si verificano, mentre la cifra dei solfati rimane presso ai limiti superiori al normale, e la eliminazione urinaria totale nell'uno è molto abbondante, nell'altro è di poco diminuita.

La diminuzione dei cloruri urinarii in questi due casi nei quali la secrezione cloridrica è abbondante (ipersecrezione continua), non si può spiegare ricorrendo all'ipotesi di Penzoldt, Faber ed altri Autori. Bisogna invece tener presenti altri fatti. La secrezione dell'acido cloridrico aumenta l'alcalinità del sangue, come è dimostrato dall'abbassamento del tasso di acidità urinaria durante il pasto, sia per azione del cloruro di sodio (Maly), sia per passaggio di iono-sodico attraverso la parete gastrica (Koeppe). È quindi da supporsi che ad eccesso di secrezione cloridrica, sia durante il pasto sia continuo, corrisponda una maggiore alcalescenza urinaria. L'acidità cloridrica è normalmente saturata dai sali alcalini della bile (fosfato trisodico, carbonato disodico, fosfato tricalcico), avendosi in tal modo produzione di fosfati acidi e di cloruri che compenseranno nell' urina la perdita in cloro e la diminuzione di acidità. Ma se questa produzione sarà scarsa, ne risulterà una diminuzione giornaliera dell' acidità totale urinaria e dei cloruri.

Nel periodo post-operativo si notano i seguenti fatti:

1.°) Lieve diminuzione dello zolfo totale, tale da far presumere che il ricambio dell'albumina è un po' più limitato di quello che era prima dell'operazione.

2.°) Notevole diminuzione dell' acidità e dei cloruri urinarii. Ciò dimostra che il più rapido passaggio del bolo alimentare dello stomaco nell'intestino, lungi dal rilevare l'acidità urinaria e la secrezione dei cloruri al normale, non fa che deprimerle ancora di più.

Questo fatto deve in parte la sua origine alla mancanza dello stimolo indotto dal passaggio del chimo gastrico attraverso il duodeno, per cui si ha una certa diminuzione nella secrezione della bile. Tale diminuzione non farà che cooperare all'abbassamento dell'acidità e del tasso dei cloruri. Quindi quei danni che l'organismo subiva per la sua infermità, in primo tempo, non solo permangono, ma sono esagerati; altrimenti non può spiegarsi la sensibilissima diminuzione dell'acidità urinaria e dei cloruri, mentre quella dei solfati è insignificante. Che questo sia, lo dimostra pure l'aumento dell'acido solforico coniugato che cresce dal 26 per cento, indice della maggiore floridezza della flora batterica intestinale: e tale fatto è tanto più notevole in quanto anche le cifre prima dell'operazione erano già altissime.

Da questi risultati si deve concludere che in primo tempo, e rispetto alla digestione, le condizioni dell'infermo operato non solo non migliorano, ma peggiorano sensibilmente. Ciò non toglie nulla ai grandi beneficii che consecutivamente l' ammalato ritrae dalla regressa operazione: i fatti indicati debbono indurre grande prudenza nell'alimentazione degli operati da gastro-enterostomia nel primo periodo consecutivo all'operazione.

(*Riforma medica,* 1905, n. 38).

GANS. — Un caso di eliminazione di indacano per la pelle.

L' indacano che da prima si considerava come un prodotto della decomposizione delle materie albuminoidi risultante dalle fermentazioni intestinali, venne poi anche constatato in altri stati morbosi, quali ad es. nelle suppurazioni croniche, nei neoplasmi, nel diabete mellito, nell'ossaluria, ecc. L'eliminazione di questa sostanza si fa, solitamente, sotto forma di cromogeno nelle urine, onde la denominazione di indacanuria. I trattati di medicina non accennano punto alla possibile eliminazione dell' indacano anche per il sudore; ora tale possibilità è messa in evidenza da un caso recentemente pubblicato dall'A.

Trattavasi di una donna di 35 anni, che senza essere mai stata seriamente malata, era però sempre irritabile, stanca, e lamentava costipazione, meteorismo e leggiere vertigini. In questa donna ripetutamente col sudore si aveva la eliminazione di una sostanza che colorava la biancheria, e questa eliminazione si faceva con diversa intensità da periodo a periodo, ed era specialmente intensa nei periodi mestruali o nei periodi in cui la paziente era in preda a gravi emozioni. L' analisi chimica dimostrò trattarsi di indacano eliminato con il sudore.

Gans crede che, in tale caso, la significazione clinica di questa eliminazione di indacano è assai complessa; il fenomeno infatti non poteva dirsi soltanto legato alle fermentazioni anormali determinate dalla costipazione cronica, ma era forse anche da riferirsi a disturbi organici di origine nervosa; certamente poi un' influenza grande vi avevano le mestruazioni.

Oltre al caso riferito dall' A., nella letteratura medica non si riscontrano che altre quattro osservazioni analoghe. L'A. pensa tuttavia che prima di poter affermare la rarità ed eccezionalità del fenomeno, occorrerebbe praticare in un gran numero di individui ricerche opportune. Allora solamente sarà anche possibile di rendersi conto dei rapporti che possono esistere fra l' eliminazione cutanea di indacano e certi stati patologici, e di vedere se l'indacanoidrosi e l'indacanuria presentano lo stesso significato diagnostico. Infine si potrebbe anche determinare la influenza che l' indacano esercita sulla pelle stessa: i casi di idiosincrasia per certi alimenti, che si accompagnano ad urticaria o ad eczema e nei quali si constata in pari tempo un aumento di indacano nelle urine, lascerebbero infatti sospettare l' esistenza di certe relazioni fra questo prodotto e le affezioni intestinali da una parte e le affezioni cutanee dall'altra.

(*Ber. klin. Woch.*, 29 maggio 1905).

ESNER.—Per la diagnosi differenziale fra colite mucosa e colica mucosa.

In questi ultimi anni fu dagli AA. riveduto attentamente il quadro nosografico della comune enterite muco-membranacea, e furono distinte: una colite mucosa — infiammazione della mucosa intestinale con secrezione più o meno abbondante di muco talora fluido e talora in forma di pseudo-membrana—ed una colica mucosa (colica mucosa

di Nothnagel, *mixoneurosis intestinalis membranacea* di Ewald), che altro non è se non una vera e propria neurosi dell'intestino analoga alla dismenorrea membranacea, e che si estrinseca come quella coll'espulsione, al momento della crisi, di mucosità dall'aspetto di membrane.

Questa divisione sembra assolutamente razionale e risponde alla realtà dei fatti, ma tuttavia nella pratica bisogna confessare, che il fare una diagnosi differenziale tra colite e colica mucosa è eccessivamente difficile per non dire impossibile.

Dal punto di vista anatomo-patologico, per quanto si potè vedere dalle rare autopsie che si ebbe occasione di praticare, le lesioni nelle due forme son lungi dall'essere caratteristicamente differenziali; difatti, si tratti dell'una forma o dell'altra, le alterazioni microscopiche rilevabili si riducono il più spesso ad una leggera desquamazione epiteliale e ad una infiltrazione superficiale di leucociti appena accennata.

Per quanto riguarda l'esame istologico e chimico delle mucosità nulla vi è che possa permettere una differenziazione.

Clinicamente si è voluto ritenere come patognomonica della colica mucosa l'espulsione di mucosità per crisi che sopraggiungono in seguito ad eccitazione forte o ad una scossa di qualunque specie al sistema nervoso, mentre che nella colite l'espulsione della mucosità si farebbe in modo più o meno continuo; ma è giusto osservare che queste sono considerazioni assolutamente teoriche, poichè in pratica è impossibile stabilire una netta e sicura distinzione tra colite e colica mucosa, fondandosi sul criterio del modo di evacuazione delle pseudomembrane. Il solo sintoma clinico invece, che può permettere forse in qualche caso di decidere in favore dell'una piuttosto che dell'altra delle du eforme, è la costituzione spastica che si riscontrerebbe, secondo l'A., sovratutto nei soggetti affetti da colica mucosa. Ma anche il valore clinico di questo sintoma appare tosto molto discutibile, quando si pensi che la stipsi entra a far parte del quadro sintomatico di un gran numero di casi di colite mucosa.

In realtà dunque è giuocoforza ritenere, che la colite mucosa, malattia infiammatoria dell'intestino, e la colica mucosa, neurosi dell'intestino, sono due affezioni etiologicamente e certo anche anatomicamente ben distinte, ma che purtroppo allo stato attuale delle nostre conoscenze non ci è possibile ancora differenziarle clinicamente, tanto più poi ch'esse si trovano assai spesso associate nello stesso individuo.

(*La Presse méd.*, n. 67, 1905).

MALATTIE NERVOSE

MARTIAL R. — Etiologia della paralisi generale.

Una comunicazione fatta dal prof. Fournier all'Accademia sulla « Paralisi generale » ha sollevato una discussione di molta importanza sia per l'interesse dell'argomento, sia per il numero ed il valore di quelli che alla discussione stessa hanno preso parte. Sopratutto l'Accademia si è occupata dell'etiologia della paralisi generale, ed è prin-

cipalmente su tale questione che il dott. Martial riferisce nel suo interessante articolo. Egli, intanto, pone in dubbio che i sifilitici divengano tanto frequentemente paralitici progressivi come in generale si crede, e in ogni modo che altre cause si debbano apprezzare e valutare. E poichè è sulle basi delle statistiche che bisogna formarsi un convincimento sulla più o meno frequenza della sifilide come causa predominante nella paralisi generale, l'A. pone in guardia sulle difficoltà nelle quali assai facilmente si può incorrere nelle compilazioni di tali statistiche, e quindi sulle erronee conseguenze dedotte. Il professor Fournier crede di aver riconosciuto una causa costante della paralisi generale, la sifilide, ed una pressochè costante, l'insufficienza del trattamento antisifilitico; in seconda linea e come cause predisponenti, il *surmenage* intellettuale, l'alcoolismo, l'ereditarietà, gli eccessi venerei, e, sopratutto, il saturnismo. Ma è giusto rilevare che per queste ultime cause etiologiche della paralisi non sono state ancora fatte delle statistiche come il Fournier ha fatto per la sifilide, statistiche di compilazione più facili e quindi più attendibili. Uno degli argomenti in favore della specificità della paralisi generale sarebbe, secondo il Fournier, che la paralisi segue sempre i casi di sifilide benigna mai la maligna, indicando la maggior o minor gravità della malattia, le manifestazioni cutanee; ma da questo criterio è facile trar giudizio quando sappiamo che alcune sifilidi pur essendo gravi sono povere di manifestazioni cutanee e viceversa? Come è pure facilmente attaccabile l'altro argomento, che cioè sopra 100 paralitici cinque soli hanno fatta una cura antisifilitica seria, se si pensa a quanti AA. hanno riportato dei casi di paralisi progressiva in individui che avevano fatto delle vere orgie di mercurio. Sono stati a più riprese pubblicati casi di guarigione della paralisi generale con il trattamento antisifilitico, ma pochi o punto di questi casi sono stati seguiti fino alla morte, e quindi sorge il dubbio che invece di una guarigione si sia trattato soltanto di una sosta nel fatale progredire della malattia, e d'altronde è pur necessario ammettere che vi sono le pseudo-paralisi generali, che non sempre hanno l'identico quadro della vera paralisi generale, come vorrebbe il Fournier, e che appunto sono guaribili col mercurio. Lo stesso prof. Fournier, ritornando sull'antico argomento della efficacia duratura del trattamento antisifilitico anteriore, prova con una statistica che il trattamento mercuriale è una salvaguardia a divenire paralitici. In complesso il Martial non nega, nè sarebbe possibile, l'influenza etiologica della sifilide nella paralisi generale, ed ammette che essa possa determinare un certo numero di paralitici, ma insiste col dire che non le determina tutte e che vi sono altre cause importanti quanto la sifilide e che meritano di esser prese in considerazione. Fra queste, come già osservammo in principio, sono da numerarsi le intossicazioni (alcool, piombo, mercurio, tabacco), forse la pellagra, e sopratutto il *surmenage*, di qualunque sorta sia e l'ereditarietà. Il Martial, osservando la distribuzione geografica della paralisi generale, dimostra che in alcuni paesi (Abissinia p. es.) per quanto frequentissima la sifilide, è molto rara la paralisi generale, e che in alcune nazioni, Giappone sopratutto, i paralitici cominciano a divenire più numerosi dacchè la vita intellettuale si è fatta più attiva, sebbene i medici giapponesi trattino da un pezzo i loro malati di sifilide col mercurio. È la vita trepidante, senza riposo, che toglie il sonno, che fiacca i più forti e i più coraggiosi, che crea senza dubbio un ambiente favo-

revole alle malattie del sistema nervoso: e tale ambiente, agendo sul sistema nervoso d'individui disposti ereditariamente, può avviarli presto o tardi verso la paralisi generale, malattia che appunto per ciò, pur facendosi ognor più frequente, fa tante vittime specialmente nel mondo intellettuale. (*Revue de Méd.*, n. 9).

FICKLER. — Traumi del midollo spinale e fatti rigenerativi.

L'A. ha praticato delle ricerche sperimentali sull'anatomia delle degenerazioni traumatiche e delle rigenerazioni del midollo spinale.

Egli aveva precedentemente studiato con larghezza (ed il suo nome si era affermato per questo) la *myelomalacia* da compressione.

La sua tesi clinica fondamentale, dalla quale è partito nelle ricerche anatomo-patologiche in discorso, è questa: che in seguito ad un trauma, il quale non abbia dato non solo frattura della colonna vertebrale, ma nemmeno emorragie nell'interno del midollo, può benissimo aversi un fatto paralitico. È certo che la *contusione* di per sè può formare causa della paralisi, ma non è esatto asserire che ciò accada in seguito ad alterazioni anatomiche del midollo stesso; poichè in questo caso si dovrebbero riscontrare i fenomeni paralitici. E tali alterazioni degenerative accadono non solo nella zona dove il trauma veniva ad operare, ma anche nel punto dove il contraccolpo poteva essere andato ad agire.

In seguito ai movimenti violenti possono scomporsi le periferie dei cilindrassi, può fuoriuscire il plasma assonico, può aversi quindi uno schiacciamento della sostanza del cilindro dell'asse, e può in seguito a questi venire sospesa la funzione. Nei traumi gravi vengono a patire non solo le fibre nervose ma ancora le fibre della glia, nonchè i vasi sanguigni. Ma se emorragia accade nel punto commozionato, essa non rappresenta nella grande maggioranza dei casi che un fenomeno secondario. In seguito ai movimenti di caduta, molte fibre del midollo spinale vengono a soffrire nella loro direzione, perchè, come è noto, una gran parte di esse si riflettono nella commessura, dopo un decorso o verticale o inchinato ad angolo. Le alterazioni quando s'iniziano, si affacciano sempre più spiccatamente sui confini della sostanza bianca e della sostanza grigia.

Sono più di speciale interesse le ricerche di Fickler le quali interessano i fenomeni di rigenerazione delle fibre dopo traumi che sono accaduti a carico del midollo spinale. Esse hanno dimostrato quanto segue.

Piccole lacune di tessuto nervoso possono venire riempite da proliferazione della glia; le maggiori soluzioni di continuo lasciano d'ordinario occasione alla formazione di cavità permanenti. Il tessuto connettivo dà luogo alla formazione di cicatrici, soltanto allora che la cavità venga a trovarsi a contatto della glia.

Senza dubbio, a tutto questo può associarsi o seguire un lavorio di riproduzione delle fibre nervose. Le fibre neoformate possono limitare la malattia (in senso trasverso) nello spazio dove le vene sboccano nella fessura longitudinale anteriore. Molto spesso le fibre proliferate non riescono a penetrare nella sostanza grigia, e formano dei piccoli gomitoli i quali erroneamente vengono descritti dagli Autori come dei nevromi. Anche dai gangli spinali, posti al di sotto della lesione, pos-

sono prendere origine nuove fibre nervose ; però tale rigenerazione non è dimostrato che possa accadere a carico dei gangli spinali più bassi. La *neoformazione delle cellule gangliari non venne mai osservata.* Il punto di origine del focolaio rigenerativo delle fibre non è precisamente nel focolaio leso, ma al disopra o al disotto di esso.

Un allungamento notevole le fibre rigenerate sono incapaci ad ottenerlo per proprio conto, ma invece esse hanno bisogno prevalentemente di una via direttrice, la quale in special modo è rappresentata dai vasi sanguigni. Esse fibre neoformate possono fuoriuscire dal midollo e possono imprimersi nel decorso dei nervi : in questo caso, mentre conservano la guaina fuori del midollo, la perdono subito appena penetrano nel midollo stesso. Il reticolo delle fibre si origina quindi di nuovo solo dai gangli spinali, ovvero da quei punti del midollo accade una specie di segmentazione. Le vie piramidali sarebbero incapaci di riproduzione, in guisa che è difficile avere buoni risultati funzionali.

(*Münch. Med. Woch.,* n. 36).

MÖBIUS.—Forma frusta di malattia di Basedow.

L'A. aveva fatto alcuni anni prima una osservazione che gli dava motivo a riflessioni , le quali hanno ricevuto una esplicazione dopo che più tardi ha avuto occasione di osservare un caso analogo.

Ora descrive il caso di una donna di 57 anni , e che esaminava per la prima volta. Si trattava di una donna che aveva partorito 5 volte ed aveva sofferto una volta di flebite ed una volta di ascesso della mammella. Oltre a questo, essa aveva sofferto di malaria nell'età giovane, e conseguentemente di emicrania. Dall'anamnesi familiare si sapeva soltanto questo, che una sorella aveva sofferto di malattia di Basedow.

I disturbi per cui questa donna si presentava all' esame del medico erano rappresentati da stupidità , dimagrimento , cardiopalmo ; l'esame non dimostrava altro che una discreta tumefazione delle ghiandole linfatiche cervicali. Tuttavia essa si contentava di tirare innanzi senza praticare alcuna cura. Finalmente trovava un medico il quale ordinava il joduro di potassio nelle dosi abituali.

Allora la malata fu visibilmente turbata, si muoveva solo con fatica; era sonnolenta durante il giorno, e in parecchi punti si ebbero tumefazioni delle ghiandole.

Infatti al palpamento al collo, al braccio, alle gambe, si avvertivano delle grosse masse ghiandolari: d'altro lato non esistevano alterazioni degli organi specialmente degli occhi, della ghiandola linfatica, del cuore, del polmone, del rene, della milza. Si sospettava allora che si trattasse di una malattia chirurgica o tumore che fosse; il chirurgo fece le sue osservazioni, ma nulla trovava che confermasse il sospetto. Naturalmente fu abbandonato l'uso del iodio.

Soltanto con molta lentezza i fenomeni morbosi migliorarono; le ghiandole divennero più piccole, l'alimentazione si compiva meglio, la malata divenne più vivace.

Quando la malata usciva dall' ospedale faceva la curiosa osservazione, che quando camminava in salita, od anche quando camminava contro vento, era colpita da dispnea o da cardiopalmo. Anche presentemente l' esame del cuore pone in evidenza un certo stato di tachi-

cardia, con 70-100 pulsazioni; ma all'infuori di un tale disturbo funzionale non esisteva nulla di anormale a carico del cuore.

Dopo trascorso circa un anno dall'attacco avvenuto, la malata poteva riprendere comodamente le occupazioni familiari; ma le persone che la circondavano, avevano rilevato come le sue condizioni psichiche erano modificate. Essa era psichicamente meno eccitabile, ed il suo campo visivo era di molto ristretto. In parecchie circostanze usava espressioni presso che infantili.

Le ghiandole nuovamente erano scomparse sul collo; i disordini funzionali cardiaci duravano ancora; i piccoli turbamenti psichici aumentavano ancora, ma alcuna volta erano appena avvertibili. Giunta all'età di 69 anni, la donna ammalava per emorragia cerebrale e moriva dopo alcune settimane.

L'esame microscopico per quanto era relativo al cervello non dimostrava di anormale altro che un certo grado di ateroma: alcune delle ghiandole cervicali furono asportate, ma l'anatomia patologica non poteva riconoscervi nulla di anormale.

Vale a dire, che la malattia accennata non poteva essere stata prodotta che da un veleno; in guisa che il quadro complessivo della malattia poteva venire benissimo paragonato ad una malattia di Basedow. Ora, una sorella più vecchia era venuta per malattia di Basedow conclamata, ed era ammalata con debolezza, tachicardia, leggeri disturbi psichici. Il iodio nel nostro caso venne ad agire come un veleno molto attivo, ed aumentava notevolmente i sintomi accennati. Tutto cospirava a far credere che si trattasse di una malattia di Basedow; però mancavano tutti i sintomi di essa.

Infatti non esisteva alcun disturbo degli occhi, nessun sudore; questa deficienza di sintomi era costante, si aveva tanto al principio come alla fine della malattia. Probabilmente si trattava di un veleno, di qualità diversa da quello che suol dare la malattia di Basedow. In tale caso mancava lo struma, ma in compenso si aveva rigonfiamento delle ghiandole linfatiche. È noto d'altronde che questo rigonfiamento delle ghiandole linfatiche può accadere a carico delle ghiandole del collo anche nella malattia di Basedow; ma noi non sappiamo quale ragione lo abbia qui determinato. Si può dire soltanto che quel veleno irrita le ghiandole linfatiche, fino a renderle tumide, allo stesso modo per cui rende difettosa la funzione e la nutrizione del cuore e del cervello.

Ma al contrario può anche supporsi, che si trattasse di una primitiva malattia delle ghiandole linfatiche, la quale malattia sia analoga a quella che viene presentata dalla ghiandola tiroide nella malattia di Basedow, ma che in ogni modo rappresenta un veleno. È noto del resto, come le ghiandole linfatiche, oltre alla loro funzione di filtro, agiscono attivamente per la elaborazione dei leucociti. Noi nulla conosciamo per altro relativamente ad altre funzioni: e non sappiamo, ma non possiamo escludere, che analogamente alle ghiandole surrenali, alla ghiandola tiroide, alle ghiandole cerebrali accessorie, come epitelio ghiandolare l'epitelio linfatico non elabori determinate sostanze.

(*Münchener Med. Woch.*, n. 37).

ALLBUTT.—Per prevenire la emorragia cerebrale.

L'A., parlando delle modalità di prevenire l'apoplessia cerebrale, differenzia subito le apoplessie con o senza nefriti croniche. Egli si occupa precisamente delle emorragie senza nefriti croniche, e nelle quali esiste un cervello sano, un cuore ipertrofico, un'arteria degenerata. L'ipertrofia cardiaca sarebbe secondaria, cioè conseguenza della lesione vascolare; allora in conseguenza dell'aumento di pressione accade la rottura dell'arteria. Per evitare la eventualità di tali rotture, occorre misurare la pressione sanguigna, di tanto in tanto quando i malati sono giunti all'età di 40 anni. Quando la pressione sia aumentata, conviene modificare le abitudini di vita. Occorrono allora esercizii regolari dell'organismo, completa astinenza dall'alcool, diminuzione dell'alimentazione, le cure balneari di Karlsbad e Marienbad. Eventualmente dei salassi possono riuscire utili.

(*Münch. Med. Woch.*, n. 33).

NOTIZIE E VARIETA'

VI Congresso Internazionale di Antropologia Criminale.
(*Torino 28 aprile 1906*).

Il VI Congresso Internazionale di Antropologia Criminale si inaugurerà a Torino il 28 aprile 1906 nei locali degli Istituti biologici (Parco del Valentino).

I temi che saranno argomento di più ampia trattazione, e intorno ai quali si raggrupperanno le singole comunicazioni degli aderenti al Congresso, sono i seguenti:

Trattamento della criminalità giovanile nel diritto penale e nelle discipline carcerarie secondo i principii dell'Antropologia criminale (Von Hamel);

Trattamento della criminalità femminile (Paoline Tarnowshy);

Rapporti tra condizioni economiche e criminalità (Kurella);

Equivalenza delle varie forme di psicopatie sessuali e della criminalità (C. Lombroso);

La Antropologia criminale nella organizzazione scientifica della polizia (Ottolenghi).

Il valore psicologico delle testimonianze (Brusa);

Profilassi e terapia del delitto (Ferri);

Stabilimenti di detenzione perpetua per i criminali dichiarati irresponsabili per vizio di mente (Garofalo);

Per aderirvi occorre rivolgersi alla Segreteria del Congresso (*Torino, Via Michelangelo, 26*).

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LAVORI ORIGINALI

Laboratorio della 1.ª Clinica Medica dell'Università di Napoli
diretta dal prof. DE RENZI E.
Sezione di Chimica Clinica (Prof. E. Reale).

REALE E. — Contributo alla pluralità delle globuline e delle sierine dei liquidi organici. Metodo di separazione delle sierine.

La questione della natura non unica della sieroalbumina è tuttora aperta.
Hammarsten, Lehrbuch d. phys. Chemie, 1904, p. 152.

Le ricerche istituite a scopo diagnostico e prognostico sui liquidi organici normali e patologici (sieri di sangue, essudati e trasudati, urine, ecc.), per rispetto al contenuto di albumina, furono dirette dapprima alla determinazione quantitativa dell'*albumina totale* e poscia a quella, in modo separato, della *globulina* e della *sierina.*

Alcuni studii fatti, sopratutto negli ultimi tempi, su queste due sostanze, hanno però lasciato intravedere che esse non possono più ritenersi oggidì come *corpi unici,* ma che debbono invece essere ritenuti come *miscugli di proteine,* decomponibili in un certo numero di frazioni. Io mi intratterrò, nel modo più breve che mi sarà possibile, anzitutto sullo stato attuale delle nostre conoscenze su questo importante argomento, e poscia sui risultati delle ricerche da me praticate al riguardo durante questo anno.

I. — La sieroglobulina.

La *sieroglobulina* (conosciuta più comunemente in chimica clinica sotto la denominazione di *paraglobulina,* datale dal Kühne) (1) è una

(1) Kuhne, *Lehrbuch d. phys. Chemie.*

delle proteine primitive, genuine o native altrimenti dette, la quale si riscontra nel plasma e siero di sangue, nella linfa, negli essudati e trasudati e, in parecchi stati morbosi, anche nell'urina.

Il fatto che nel siero del sangue si rinvengono due principali specie di proteine, di cui una insolubile e l'altra solubile in acqua (2), era già nota a Scherer, Lehmann e Zimmermann. Panum (3) chiamò la prima *siero-caseina* e la seconda *siero-albumina*. Fu il Weyl (4) che pel primo (1877) sostituì la denominazione di *sieroglobulina* a quella di sierocaseina, confermando inoltre che questa sostanza e la sieroalbumina costituiscono in generale le albumine del siero di sangue.

Il carattere della insolubilità in acqua priva di sali è stato dunque il primo a riconoscersi come distintivo della globulina, e le prime determinazioni quantitative di questa sostanza (Hammarsten, Burkardt) furono praticate appunto col metodo della *dialisi*. La quantità di globulina rinvenuta con tale metodo fu di 1|4 ad 1|5 della sieroalbumina.

Però, dopo che nel 1878 l'Hammarsten (5) trovò che la globulina precipita mediante saturazione a 30° C con solfato di magnesia, e che in siffatto modo può essere isolata e quantitativamente determinata, non tardò a constatarsi, che con questo procedimento si separa dal siero di sangue una quantità di sostanza sensibilmente superiore a quella che si ottiene mercè la dialisi.

Hammarsten dimostrò anzitutto, che nel precipitato del solfato magnesiaco non si contiene albumina, e che la sostanza separatasi mediante il detto sale non è che globulina. Egli osservò pure, che, dopo allontanata la globulina mercè la prolungata dialisi, la soluzione — la quale non viene più intorbidata mediante l'aggiunta di acido acetico allungato o facendovi gorgogliare dell'acido carbonico — dà un ulteriore abbondante precipitato al trattamento con solfato di magnesio.

Risultati uguali si ebbero più tardi (1876) col metodo indicato da

(2) Anche nell'urina si può qualche volta riuscire a precipitare la paraglobulina mediante diluzione con acqua, e così in un caso da me studiato la precipitazione si verificava diluendo l'urina al triplo. (E. Reale, Importanza della paraglobulina nell'urina per la diagnosi della degenerazione amiloidea dei reni. *Nuova Rivista clinico-terapeutica,* Vol. VI, 1903, p. 344).

(3) Panum, *Virchow's Archiv,* Vol. III, p. 251 e Vol. IV, p. 17 e 419.

(4) Th. Weyl, Beiträge zur Kenntniss thierischer und pfanzlicher Eiweisskörper. *Zeitschrift f. physiol. Chemie,* Vol. I.

(5) Hammarsten, Ueber das Paraglobulin, *Pfluger's Archiv,* Vol. XVII, p. 453 e Vol. XVIII.

Pohl (6) e Kauder (7), della scuola di Hofmeister, della precipitazione cioè, mediante semisaturazione con solfato di ammonio alla temperatura dell'ambiente, metodo generalmente usato ai nostri giorni.

Hammarsten dedusse da questi dati la conclusione, che la globulina si lascia separare dalle sue soluzioni in modo incompleto mercè la dialisi, e per lo contrario completamente mediante la precipitazione con i sopradetti sali, la quale perciò costituisce il metodo da preferirsi per una esatta determinazione della sostanza stessa.

Secondo lui, la ragione di siffatto modo di comportarsi della globulina rispetto ai due metodi di precipitazione, la dialisi ed il trattamento con solfato di magnesio, sta semplicemente in ciò, che nel siero esistono delle sostanze albuminoidee di ignota natura, capaci di trattenere in soluzione la globulina stessa.

Fu il Burkhardt (8), allievo del Miescher, quegli che pel primo (1883) mise in dubbio l'unicità della globulina, ammettendo come probabile che la sostanza precipitante col solfato di magnesio, secondo Hammarsten, non fosse da riguardarsi come un corpo unico, sibbene come costituita da almeno due sostanze, e cioè quella che si lascia separare mercè la dialisi e che corrisponderebbe alla *globulina tipica* degli Autori, e l'altra che si separa esclusivamente mercè il sale di magnesia e che si avvicinerebbe di più all'albumina. Ciò perchè nel filtrato dei liquidi liberati dalla globulina mercè la dialisi, si ottiene col solfato di magnesia un precipitato che nel dializzatore si scioglie di nuovo e vi rimane disciolto.

L'Hammarsten (9) si affrettò però ad aggiungere nuove prove in sostegno della sua tesi. Egli cominciò per obbiettare innanzi tutto, che la globulina non è completamente insolubile nell'acqua, giacchè se della globulina pura, ottenuta mercè la dialisi, si scioglie con cloruro sodico e si dializza di nuovo, non si riesce più ad ottenerla riprecipitata per intero, restandone una parte in soluzione (0,1 °/₀ circa).

---

(6) Pohl, Ein neues Verfahren zur Bestimmung des Globulins im Harn und in serösen Flüssigkeiten. *Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie,* Vol. XX, p. 426.

(7) Kauder, Zur Kenntniss der Eiweisskörper im Blutserum, *id,* p. 411.

(8) A. E. Burkhardt, Beiträge zur Chemie und Physiologie des Blutserums, *id*, Vol. XVI, p. 322.

(9) Hammarsten, Ueber die Anvendung des Magnesiumsulfats, *Zeitschr. f. phys. Chemie,* Vol. VIII, p. 467.

D' altra parte se il precipitato della globulina si depura mercè riprecipitazioni con solfato di magnesia e cloruro sodico, si nota che ancora un'altra piccola porzione della sostanza diventa insolubile.

A siffatto risultato l'Hammarsten giunse pure procedendo in questo altro modo: dializzato del siero, filtrò il precipitato e separò il resto della globulina contenuto nel filtrato mercè il solfato di magnesia, sciolse il precipitato ottenuto in acqua e riprecipitò col detto sale, dopo di che, ridisciolto il nuovo precipitato ed allontanato mercè la dialisi il solfato di magnesio, gli riuscì di ottenere col cloruro di sodio un precipitato che sciolse e dializzò a sua volta. Orbene, anche seguendo questa via, l'A. riuscì a rendere insolubili soltanto delle piccole quantità di globulina, ma egli ritenne ciò nonostante come dimostrato, che tutta la globulina rimasta solubile si sarebbe potuto rendere insolubile mercè il procedimento sopra indicato.

Finalmente l' Hammarsten credette aggiungere ancora una terza prova della natura unica della globulina, e cioè che le due globuline hanno il medesimo potere specifico di rotazione.

Dopo questa pubblicazione dell'Hammarsten (1884), nella letteratura non si riscontrano per molti anni altri lavori sull' argomento. Solo al 1899 la questione venne ripresa dal Marcus (10), il quale, con una serie di importanti ricerche, eseguite nel laboratorio del Freund in Vienna, si propose di determinare esattamente le quantità di globulina insolubile e solubile in acqua nonchè i loro caratteri differenziali.

Il risultato principale delle ricerche fu questo, che, cioè, la parte insolubile in acqua della globulina è sempre minima rispetto alla solubile, che rappresenta dagli 8/10 ai 9/10 dell' intera sostanza, e che rimane sempre tale qualsiasi procedimento si usi per ottenerla, per depurarla, ecc. ecc. In quanto ai caratteri differenziali delle due globuline, l' A. finalmente non ne riscontrò alcuno per rispetto alle reazioni chimiche, alla temperatura di coagulazione, all' analisi elementare ed al potere rotatorio, sicchè quello della solubilità o non in acqua priva di sali rimane l' unico carattere distintivo da lui bene accertato.

Nei tentativi da me fatti per la separazione delle albumine del siero, io ho avuto ancora una prova della costanza del carattere della so-

---

(10) E. Markus, Ueber in Wasser lösliches Serumglobulin, *id*, Vol. XXVIII, p. 559.

lubilità della pseudo-globulina in acqua priva di sali: ne parlerò a suo luogo, per non essere obbligato a ripetere le mie ricerche..

Al lavoro del Marcus seguì una serie di altri lavori, eseguiti allo scopo di trovare, nella precipitazione frazionata mediante i sali, nuovi caratteri di differenziazione delle globuline.

E. P. Pick (11), con ricerche eseguite nel laboratorio di Hofmeister, stabilì che, mediante il solfato ammonico, si può scomporre la globulina in due frazioni. Di esse la prima, precipitabile mediante addizione di solfato ammonico fino alla proporzione del 25,6 °/₀ (rispettivamente fino a 36 volumi per cento della soluzione satura del sale), corrisponderebbe alla porzione insolubile in acqua della globulina, mentre la seconda, che corrisponderebbe alla porzione solubile, sarebbe precipitata con l'aggiunta del 38 °/₀ di solfato ammonico (ovvero 44 volumi della soluzione satura).

W. Reye (12) dimostrò a sua volta che, già mediante l'addizione del 21,5 °/₀ di solfato d'ammonio, precipita dal siero la *fibrinoglobulina* (13), che perciò potrebbe in precedenza essere separata dalla prima frazione della globulina. Effettivamente però gli osservatori hanno sempre trascurata una tale separazione, e ciò sia perchè la fibrinoglobulina tro-

---

(11) E. P. Pick, Zur Kenntniss der Immunkörper, I. Mittheilung, *Hofmeister's Beiträge zur chem. Physiol. und Pathol.*, Vol. I, p. 384.

(12) W. Reye, Ueber den Nachweiss und Bestimmung des Fibrinogens, *Dissert.* Strassburg, 1898.

(13) Hammarsten ha dato il nome di *fibrino-globulina* ad una sostanza che si trova così nel siero di sangue che nelle soluzioni coagulate di fibrinogeno, e che è in rapporto col fenomeno della formazione della fibrina.

La coagulazione del sangue consiste intimamente, com' è noto, nella trasformazione del *fibrinogeno,* preesistente nel sangue, in *fibrina* mercè l'azione di un enzima *(trombina).* La quantità di fibrina che deriva dal fibrinogeno è sempre minore della quantità del fibrinogeno stesso, che in piccola parte rimane in soluzione.

Forse è possibile, secondo l'Hammarsten, che, giusta l' opinione espressa pel primo dal Denis, la formazione della fibrina consista in un processo di decomposizione, per opera del quale il fibrinogeno solubile si scinde in un corpo insolubile, rappresentato dalla fibrina, la quale costituisce la parte principale, ed una sostanza proteica solubile, che è appunto la fibrinoglobulina. Pur tuttavia deve ritenersi tutt'altro che risoluta la questione: se la fibrinoglobulina preesista od in altri termini rappresenti un' impurità delle soluzioni di fibrinogeno, anzichè un vero prodotto di decomposizione del medesimo.

vasi in quantità minime soltanto nei sieri, sia perchè essa non ha caratteri differenziali ben netti.

Quasi contemporaneamente K. Spiro (14), assistente nel laboratorio di Hofmeister, affermava di esser riuscito, in collaborazione con Bruno Haake, a separare la frazione insolubile in acqua della globulina dalla solubile mediante semisaturazione con acetato potassico. Egli faceva noto parimenti che l'Hofmeister, tenendo conto delle proprietà nettamente globuliniche della prima frazione (quella insolubile in acqua) e seguendo la nomenclatura dei botanici, gli aveva proposto di chiamarla *euglobulina*, e di dare invece la denominazione di *pseudoglobulina* alla frazione solubile.

Da allora in poi le due frazioni della globulina sono state sempre differenziate coi sopradetti nomi.

In un ulteriore lavoro, eseguito insieme ad O. Porges, Spiro (15), ritornando sull'argomento, riconosce però che la semisaturazione con acetato potassico non precipita completamente l'euglobulina, sicchè le cifre che si ottengono a mezzo di detto sale sono paragonabili fra di loro, ma non con le altre ottenute mediante il solfato di ammonio. E perciò Spiro e Porges consigliano di affidarsi esclusivamente a quest'ultimo, mediante il quale essi ammettono potersi separare 3 frazioni globuliniche, i di cui limiti di precipitazione, mediante la soluzione satura rispettiva, sarebbero indicati dalle seguenti proporzioni percentuali: 28-36 volumi, 33-42 e 40-46. Occorre qui rilevare, che, secondo gli AA., tutte e tre le frazioni globuliniche sarebbero costituite da globulina insolubile!

Finalmente alla fine del 1902 E. Freund ed I. Joachim (16), servendosi anch'essi, secondo le indicazioni di Pick, della precipitazione frazionata con solfato ammonico (saturazione ad $^1/_3$ e semisaturazione dei liquidi), dimostrarono che le due frazioni globuliniche che così si ottengono non rappresentano dei corpi unici, essendo ciascuna costituita da una porzione solubile ed un'altra insolubile in acqua (17).

---

(14) K. Spiro und E. Fuld, Ueber die labende und labhemmende Wirkung des Blutes, *Zeitsch. f. phys. Chemie*, Vol. XXI. Vedi p. 140.

(15) K. Spiro und O. Porges, Hofmeister's Beiträge, Vol. III, p. 277.

(16) E. Freund und I. Joachim, Zur Kentniss der Serumglobuline, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, Vol. XXXVI, p. 407.

(17) Di accordo con Obermayer e Pick (*Wiener klinische Rundschau*, n. 15, 1802), i quali, nei loro studii sui corpi immunizzanti del bianco d'uovo, dimostrarono che la globulina degli Autori si può scomporre in almeno 4 corpi,

Da quanto ho ora esposto, chiaramente emerge adunque che tutti i tentativi fatti, dopo la pubblicazione del Marcus, per scomporre la globulina mediante la precipitazione frazionata coi sali, non han dato risultati concordanti con quelli ottenuti per mezzo della dialisi, e che perciò il solfato ammonico non è da ritenersi un mezzo atto alla separazione delle frazioni globuliniche.

Noi dobbiamo perciò proporci a questo punto il seguente quesito: Volendo continuare a riconoscere nella precipitazione coi sali (saturazione con solfato di magnesia o semisaturazione con solfato ammonico) un metodo atto a separare le proteine principali, *globulina* e *sierina*—secondo le indicazioni, generalmente seguite, delle scuole di Hammarsten e di Hofmeister — possiamo ritenere oggidì che la proprietà fisica della insolubilità o non in acqua priva di sali basti a far differenziare la prima delle anzidette sostanze nelle due frazioni, *eu* e *pseudo-globulina?*

Hammarsten, nell' ultima edizione (1904) del classico trattato di *Chimica fisiologica*, benchè riconosca anch'egli che « *la globulina deve riguardarsi oggidì come un miscuglio di globuline* », pure si schiera sempre contro l' ipotesi di una globulina insolubile e di un altra solubile in acqua, e ciò sempre per la ragione da lui addotta *ab antico* ed innanzi ricordata, che, cioè, le globuline non si trovano allo stato puro, sibbene mischiate ad altre sostanze albuminoidee, capaci di influire sulla loro solubilità e precipitazione (18).

di cui due — l'ovimucina e la disglobulina — insolubili e gli altri due — la euglobulina e la pseudoglobulina — solubili in acqua, gli AA. hanno assegnato le denominazioni di *paraeuglobulina ed euglobulina* rispettivamente alla porzione insolubile e solubile in acqua della prima frazione (ottenuta mediante saturazione ad 1/3) e quelle di *para-pseudoglobulina e pseudoglobulina* alle rispettive porzioni della 2.ª frazione (ottenuta mercè semisaturazione).

(18) Perchè siano chiari tutti i lati della questione, aggiungo qui che l'Hammarsten ricorda a questo punto (V. p. 150) che Hofmeister ha dimostrato, che una globulina solubile in acqua può essere trasformata, mediante appropriata depurazione, in una insolubile, e che viceversa a lui è riuscito di veder trasformata quest'ultima, talvolta all'aria, in una globulina solubile. Inoltre egli ha visto (*Ergebnisse der Phys.* I) che la caseina, insolubile in acqua, può anch' essa, mischiata alle sostanze del siero, diventare solubile come una globulina. E finalmente l' Hammarsten riporta i risultati delle osservazioni di K. Mörner (*Zeitschr. f. phys. Chemie*, Vol. XXXIV), il quale ha trovato che, trattando con saponi la globulina del siero, la sua precipitazione cangia in modo sensibile.

Orbene, non v' ha dubbio certamente che al presente non possa dirsi dimostrata l'individualità chimica delle due specie di globuline, ma è pur vero che alcuni fatti ben accertati nel campo della fisio-patologia, ci permettono di riconoscere delle differenze ben marcate fra le sostanze anzidette.

Nel 1877 Dieudonné (19) e Belfanti e Carbone (20) non rinvennero antitossina nel precipitato ottenuto, mediante ac. acetico e carbonico, dal siero antidifterico, mentre la precipitazione con solfato magnesiaco ed ammonico dette risultati positivi; più tardi Seng (21) dimostrò che l' antitossina difterica si rinviene nella frazione solubile soltanto della globulina; Pick (22) osservò che le frazioni globuliniche da lui separate mediante il solfato ammonico contengono dei corpi immunizzanti diversi, ma che la loro distribuzione è costante per ciascuna specie animale, e trovò inoltre che non solo l'antitossina difterica ma la tetanica ancora si localizza nella pseudoglobulina; Spiro e Fuld (23) trovarono che delle due frazioni globuliniche, l'insolubile contiene un fermento simigliante al *lab*, ossia che favorisce la coagulazione del latte, mentre l' altra frazione, la solubile, l' ostacola; Przibram (24) dimostrò finalmente, che l'euglobulina provoca la precipitazione della miosina, mentre la pseudoglobulina la impedisce.

Intorno alla importanza clinica del modo di comportarsi delle frazioni globuliniche, mancano finora delle ricerche sul sangue, sugli essudati e trasudati, sulle urine, ecc. Egli è vero che recentemente (1903) I. Joachim (25) ha fatto numerose ed accurate osservazioni al riguardo, ma egli ha separato la globulina, mercè la saturazione ad $^1/_3$ e la conse-

(19) Dieudonnè, Ergebnisse der Sammelforschung ueber das Diphthericheilserum, *Arbeiten aus dem kaiserl. Gesuneheitsamte,* Vol. XIII, p. 293.

(20) Belfanti e Carbone. Contributo alla conoscenza dell' autitossina difterica, *Archivio per le scienze mediche,* Vol. XXII.

(21) W. Seng, Ueber die qualitative und quantitativo Verhäitnisse der Eiweisskörper im Diphtherieheilserum, *Zeitsch. f. Hygiene und Infectionskrankhiten,* Vol. XXXI, p. 513.

(22) L. c.

(23) L. c.

(24) Citato da S. Wallerstein, Quantitative Bestimmung der Globuline im Blutserum, *Inaugural Dissertation,* Strassburg 1902.

(25) I. Ioachim, Ueber die Eiweissvertheilung in meuschlichen und thierischen Körperflussigkeiten, *Pflüger 's Archiv.*, Vol. XCIII, p. 558.

cutiva semisaturazione dei liquidi con solfato ammonico, in due frazioni, di cui ognuna contiene una quota insolubile ed una solubile in acqua priva di sali (vedi la nota n. 17), e che perciò non corrispondono alle frazioni *eu* e *pseudoglobulina*, intese secondo Burkhardt e Marcus.

Ora, siccome la separazione delle globuline mercè la precipitazione frazionata coi sali non è riuscita a dare delle frazioni aventi delle qualità differenziali marcate, così io credo, che, ad evitare una deplorevole confusione, sia da ammettersi al presente soltanto la separazione fondata sul carattere della insolubilità o non in acqua priva di sali. Questo si rileva in modo sicuro soltanto mercè la prova della dialisi dei liquidi, facile ma noiosa e che ha bisogno di tempo lungo e qualche volta lunghissimo (in qualche caso anche mercè la diluzione con acqua distillata, come è detto alla nota n. 2). Epperò è sperabile che si trovi presto qualche metodo applicabile alla clinica, per *separare l'eu* dalla *pseudoglobulina* e studiare l' importanza pratica del modo di comportarsi dei loro rapporti.

II. — **La sieroalbumina.**

La *sieroalbumina* o *sierina* è solubile in acqua, e non viene precipitata mediante aggiunta di piccole quantità di acidi od alcali, sibbene da quantità discrete di acidi minerali nonchè dai sali metallici, dal ferrocianuro di potassio in presenza di acido acetico, dagli acidi nitrico, tricloroacetico, picrico, solfosalicilico, ecc. ecc. Col riscaldamento la sierina coagula in presenza di sali, ma, se la soluzione acquosa ne è priva o quasi, la coagulazione manca.

È anche generalmente ammesso, fra i caratteri principali della sierina, che la medesima precipiti completamente dalle sue soluzioni mediante saturazione con solfato ammonico alla temperatura dell'ambiente, e che invece, saturando con cloruro sodico o con solfato magnesiaco, la precipitazione si verifichi soltanto dopo l'aggiunta di acido acetico.

Anche la siero-albumina sembra essere un miscuglio di almeno due sostanze. La preparazione della *sierina cristallizzata* fu ottenuta la prima volta da Gürber dal siero di sangue di cavallo: difficilmente la cristallizzazione si ottiene con altri sieri (Gruzewska). Però dal siero di sangue del cavallo l'albumina cristallizza in parte solamente, ed è quindi probabile che la *sierina amorfa*, la quale precipita con alquanta difficoltà mediante il solfato ammonico, rappresenti una se-

conda albumina (Maximowitsch) (26). Secondo i dati di Gürber e Michel parrebbe anzi, che anche la sieroalbumina cristallizzata fosse un *miscuglio,* cosa la quale è però negata al presente, in base alle ricerche di Schulz (27), Wichmann e Krieger. Halliburton (28), fondandosi sulle diverse temperature di coagulazione, si credette autorizzato ad ammettere tre differenti albumine nel siero di sangue, una prima, α, coagulante a 73° C, una seconda, β, a 77° ed una terza, γ, ad 84; ma ciò è anche contradetto da molti, fra cui più recentemente Hougardy (29). D'altra parte bisogna tener presente che tanto le antiche ricerche di Kauder (30) che le nuove di Oppenheimer (31) parlano per la natura non unica della sieroalbumina, sicchè *la quistione deve ritenersi ancora aperta* (Hammarsten) (32).

Da quanto ho esposto innanzi, si comprende chiaramente, che oggidì viene quasi generalmente ammesso il concetto della pluralità delle globuline e delle albumine, ma che finora non si hanno delle prove ben decise al riguardo, sopratutto per rispetto alle albumine.

Durante l'anno che ora termina, io mi sono occupato attivamente della ricerca di mezzi atti a dimostrare la presenza di differenti albumine nei sieri di sangue di animali, negli essudati e trasudati nonchè nelle urine patologiche.

Andrei troppo per le lunghe, se volessi qui parlare di tutti i tentativi da me fatti per arrivare allo scopo e dei loro risultati: dirò dunque soltanto del modo col quale sono giunto effettivamente alla separazione di *due frazioni di albumina.*

I. E. Johanson (33) trovò pel primo (1885) che l'albumina viene precipitata completamente, come tale, dai liquidi saturati con solfato di magnesia, mediante aggiunta di 0,5—1 °|₀ di acido acetico. Questa

---

(26) Maly's Jaheresber. XXXI, p. 35.

(27) Die Kristallisation won Eiweissstoffen, Jena 1901 (vedi quivi la letteratura).

(28) W. D. Halliburton, Lehrbuch der chemischen Physiologie und Pathologie, 1893, p. 261.

(29) Zentralbl. f. Phys., V. 15, p. 665.

(30) L. c.

(31) Verhandlungen d. phys. Gesellsch., Berlin 1902.

(32) L. c.

(33) I. E. Johanson, *Zeitschr. f. phys. Chemie,* Vol. IX, citato da Neubaner e Vogel, Analyse des Harns, 1898, p. 419.

mozione trovasi registrata in tutti i trattati di chimica fisio-patologica (Hoppe Seyler, Hammarsten, Neubauer e Vogel, ecc.) dal 1885 fin oggi, ed è parimenti ritenuto che lo stesso risultato si abbia mediante l' acidificazione dei liquidi saturati con solfato ovvero con cloruro sodico.

Orbene, io ho trovato, che, saturando con solfato di magnesia o con cloruro sodico i liquidi organici contenenti albumina, e aggiungendo dell' acido acetico glaciale finchè non si ottiene più precipitazione (al quale scopo occorre un numero di gocce pari a quello dei centimetri cubici di liquido impiegati), d' ordinario si può dimostrare nei rispettivi filtrati la presenza di più o meno sensibili quantità di altra albumina.

Quest' ultima però, tranne che non si trovi in proporzioni relativamente alte (4-5 gr. $^{0}|_{00}$), difficilmente si svela coi comuni metodi (riscaldamento, ferrocianuro potassico ed acido acetico, acido nitrico, reattivo di Millon, ecc. ecc.), e ciò perchè l'albumina trovasi disciolta in un mestruo iperacido e saturo di sali. Di tali difficoltà nella ricerca dell'albumina si può trovar menzione nei trattati innanzi citati, ed è perciò che non vi insisto. Mi limito solo a far rilevare che l'acido tricloroacetico, adoperato secondo le norme da me seguite (34), è però un reattivo squisito dell' albumina anche in tali contingenze, ciò che mi ha sempre più convinto della sua superiorità su tutte le altre prove; superiorità basata sul fatto, che l'acido tricloroacetico reagisce in modo affatto indipendente dalle condizioni che influiscono sulla precipitazione dell' albumina cogli ordinarii metodi, quali il grado di acidità dei liquidi, la loro ricchezza in sali ed il contenuto più o meno ricco di sostanza proteica.

Fu dunque a mezzo dell'acido tricloroacetico che io potetti constatare la prima volta la presenza di altra albumina nei filtrati dei liquidi, precipitati con cloruro sodico o solfato di magnesia ed acido acetico. La *dialisi* dei detti filtrati, prolungata sino alla sparizione quasi completa dei sali e dell'acido acetico, rese positive anche la maggior parte delle comuni reazioni dell'albumina: uguale risultato dettero le reazioni eseguite sui coaguli. In generale però anche nei liquidi dializzati l'ac. tricloroacetico si mostrò più attivo degli altri metodi di esame.

Devo far notare a questo punto che parecchie volte, trattando con cloruro sodico ed acido acetico, mi è occorso di notare nei dializzati la

---

(34) E. Reale, Manuale di chimica clinica, 2.ª edizione, 1900, p. 17.

precipitazione di fiocchi di *euglobulina,* la di cui presenza può spiegarsi col fatto che l'acido acetico in deboli proporzioni precipita la detta sostanza, ma il precipitato si ridiscioglie in un eccesso dell'acido. Il cloruro di sodio in saturazione precipita dai liquidi organici la fibrinoglobulina (nonchè il fibrinogeno, quando ancora ve ne esista), ma resta in soluzione la globulina e la sierina (35), sicchè, filtrando ed acidificando con acido acetico, il precipitato contiene entrambe le sostanze anzidette, di cui una, la globulina, in parte si ridiscioglie.

Aggiungo qui però che una tale constatazione è stata da me fatta in alcuni sieri di sangue ed in alcuni trasudati, nonchè nell'urina di uno dei cani avvelenati con aloina, dei quali mi occuperò più innanzi, giammai nell'urina dell'uomo. Ora ciò è di non poca importanza pratica, giacchè colla saturazione mercè il cloruro sodico, la prova della pseudo-sierina si esegue in meno di un'ora, non essendovi bisogno di mantenere il liquido saturato per molte ore a 30° C., ma potendosi invece subito filtrare e procedere all'aggiunta dell'acido. Nell'esame dell'urina è utile dunque praticare la detta prova mediante il cloruro sodico, ripetendola, nei casi di reperto positivo, anche mediante la saturazione con solfato di magnesio, e ciò almeno quando l'urina si mostri ricca di globulina.

La saturazione con cloruro sodico dei sieri di sangue, degli essudati e dei trasudati mi è parsa, per le ragioni innanzi riferite, inadatta alla dimostrazione della pluralità delle sierine. Invece mi è sembrata utile sotto un altro punto di vista, quello di fornire un'altra prova della pluralità delle globuline.

A tale scopo 100 c. c. di siero di cavallo, di colorito cedrino carico limpidissimo, sono saturati con cloruro sodico. Il liquido si rende un pò torbido e lascia notare la presenza di fiocchi candidissimi, che gradatamente si ammassano alla superficie (fibrinoglobulina). Si acidifica, agitando il liquido, con altrettante gocce di acido acetico, e si ha un precipitato molto intenso, omogeneo, che dopo 1|2 ora si getta su di un filtro: il filtrato, che non si intorbida con ulteriore aggiunta di acido, reagisce alla prova dell'acido tricloroacetico. Si dializza, rinnovando tutti i giorni l'acqua distillata (5 litri circa) nel dializzatore: al 5.° giorno si nota nel liquido dializzato la comparsa di fiocchi, che

(35) Secondo alcuni verrebbe precipitata anche una piccolissima parte di globulina.

aumentano il giorno successivo, nel quale il liquido viene filtrato. Il filtrato, limpido, reagisce coi metodi di reazione dell'albumina e, trattato a volumi uguali con soluzione satura di solfato ammonico, non si intorbida *(presenza di sierina)*: il filtro, ove sono deposti i fiocchi, si lava con acqua distillata finchè l'acqua di lavaggio si mostra priva di albumina e poscia con soluzione di cloruro sodico al 10 %, che scioglie i fiocchi stessi, mentre nel soluto ricompaiono le reazioni sopradette e l'addizione a volumi uguali della soluzione satura di solfato ammonico dà un sensibile opacamento *(presenza di euglobulina)*.

100 altri c. c. dello stesso siero sono invece dializzati ad acqua corrente fino a che sembra cessare la formazione del precipitato della euglobulina, ossia per 8 giorni. Si filtra ed il filtrato è saturato con cloruro sodico, acidificato con ac. acetico e trattato pel rimanente come nell'osservazione precedente. Però, a differenza di ciò che si osservò in quest'ultima, il dializzato del filtrato salino-acetico lasciò notare la presenza di sola sierina: mancò la precipitazione dei fiocchi di euglobulina.

I risultati di quest'esperienza provano, che, anche modificando le condizioni dell'ambiente nel quale si opera, i caratteri principali delle due frazioni globuliniche rimangono immutati.

Per la separazione delle sierine è preferibile, adunque, servirsi della saturazione con solfato di magnesia, per opera del quale la globulina viene in precedenza eliminata, come pure la *fibrino-globulina*, nell'esame dei sieri di sangue e degli essudati.

Il procedimento è il seguente.

Il liquido (bastano 30-40 c. c. per una ricerca) è saturato in un bicchiere con solfato di magnesia, e, dopo ulteriore aggiunta di 10-15 grammi del sale, è messo nella stufa a 30° C. per 16-20 ore. Si filtra: sul filtro resta, com'è risaputo, la globulina *in toto*, la sierina passa nel filtrato. Si acidifica allora quest'ultimo con ac. acetico (30-40 gocce) agitando di tanto in tanto il liquido, e, dopo $^1/_2$ ora si filtra (è utile non sorpassar di molto questo tempo, per evitare *alterazioni dell'albumina*): il filtrato si addiziona con ac. tricloroacetico e si bolle: se vi è albumina, si forma subito o dopo pochi istanti un opacamento, cui segue la formazione di fiocchetti, che, però, data la forte densità del liquido, non si separano così sollecitamente e nettamente come nei liquidi di ordinaria densità.

Dopo ciò non resta che sottoporre alla *dialisi* il filtrato stesso,

per allontanare il sale ed ottenere l'albumina, residuata al trattamento salinoacetico, in soluzione acquosa.

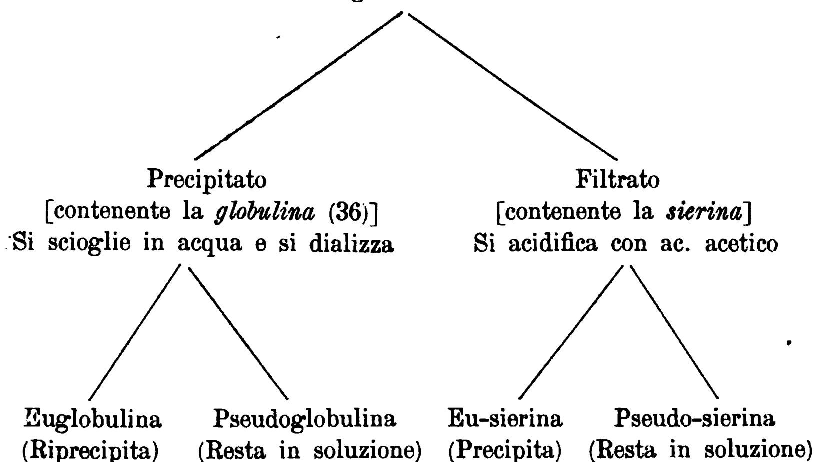
A questa frazione, che non divide con la maggior parte della sierina la proprietà di precipitare mediante l'acido acetico dai liquidi saturati con solfato di magnesia, io dò il nome di *pseudo-sierina,* alla frazione maggiore quello di *eu-sierina*. Mi affretto però ad aggiungere, che, nel prescegliere le denominazioni anzidette, mi son lasciato guidare unicamente dal pensiero di non moltiplicare i termini e di evitare la confusione con altre sostanze che non appartengono alle proteine native (metalbumina, paralbumina, ecc.).

L'analisi completa della sostanza da me separata probabilmente chiarirà meglio i rapporti fra di essa e la quota principale della sierina: per ora mi limito a far rilevare che la temperatura di coagulazione, in due osservazioni praticate sull'essudato più ricco di albumina, fu di 84° C., uguale, cioè, a quella assegnata dall'Halliburton come caratteristica della frazione γ dell'albumina.

Le osservazioni furono praticate in modo comparativo fra le frazioni *eu* e *pseudosierina*. Da una parte, cioè, determinai la temperatura di coagulazione del dializzato del *filtrato salino-acetico* (contenente la pseudosierina) addizionato con cloruro sodico nella proporzione del 6 °/₀, e dall'altra quella del dializzato di una soluzione acquosa del *precipitato salino-acetico* (contenente l'eusierina), avente un contenuto di albumina e di sale uguale al precedente, nonchè uguale reazione.

La temperatura di coagulazione dell'eusierina oscillò fra 71°—72° C, corrispondendo per tal modo alla frazione α dell'albumina, secondo Halliburton.

La seguente tabella schematica dà il concetto della separazione delle frazioni globuliniche e sieriniche, secondo il procedimento innanzi indicato.



Col metodo innanzi riferito ho esaminato: 4 *sieri di sangue* di vacca, 4 di cavallo, 1 di pecora, 8 di cane; 8 *trasudati* (da cirrosi epatica); 3 *essudati*, di cui due della pleura ed 1 peritoneale (peritonite tubercolare) e finalmente 30 *urine*.

I sieri di sangue si ottennero sempre mercè la coagulazione del sangue in matraccio sterilizzato e mantenuto in riposo in sito fresco. Gli essudati ed i trasudati furono sottoposti all'esame appena estratti, i primi dopo la spontanea separazione della fibrina. Furono scartati i versamenti contenenti sangue o pus. Così fu praticato anche per le urine, che vennero sempre esaminate allo stato fresco.

Per la determinazione quantitativa della pseudo-sierina nei liquidi dializzati, allorquando la sostanza non si separava in quantità sufficiente, preferii il metodo di Kjeldahl, calcolando il contenuto d'albumina mediante la moltiplicazione dell'azoto ottenuto per 6,25 (37); negli altri casi adoperai il *metodo della pesata* dei coaguli ottenuti mercè il riscaldamento ed in presenza di ac. tricloroacetico (38).

I risultati da me ottenuti furono in breve i seguenti:

---

(36) Il precipitato ottenuto dai sieri di sangue e dagli essudati, oltre alle globuline, contiene la *fibrinoglobulina*, della cui tenue quantità però non si tien conto speciale.

(37) I. Köning und W. Kisch, Zur untersuchung der Handelspeptone, *Zeitsch. f. analytische Chemie*, Vol. XXVIII.

(38) Vedi il mio Manuale.

1.° Nel *siero di sangue* di vacca la pseudo-sierina una volta era assente, un'altra si rinvenne in tracce minime ed in due altre osservazioni furono riscontrate le quantità di gr. 0,45 e 0,75 $^0/_{00}$.

In quello di cavallo una volta si rinvennero tracce non dosabili, in tre altre osservazioni gram. 0,65 $^0/_{00}$, 1,25 ed 1,90.

Nel siero di sangue della pecora si ebbe risultato negativo.

Dei cani quattro erano sani, 4 affetti da *nefrite diffusa* in seguito a somministrazione di *aloina* (39).

Il siero di sangue dei primi quattro conteneva, ad eccezione di uno, tracce più o meno sensibili di pseudo-sierina; la quantità maggiore (circa $^1/_5$ di gr. p. l.) si rinvenne nel siero di un piccolo cane molto denutrito.

Il siero di sangue dei cani nefritici dette sempre risultato positivo: la quantità maggiore di pseudo-sierina (gr. 0,65 $^0/_{00}$) si rinvenne in un cane di oltre 18 kgr., che resistette a lungo alle iniezioni: in due si trovarono gram. 0,50 circa p. l.; in uno l'osservazione andò perduta.

Nelle urine una sola volta non rinvenni pseudo-sierina: l'animale morì in quarta giornata e l'urina conteneva 1 gr. soltanto per litro di albumina totale. Negli altri tre cani la pseudo-sierina raggiunse nell'urina gr. 0,43, gr. 0,51 e gr. 0,68 $^0/_{00}$.

2.° Nei *trasudati* (con p. s. oscillante da 1007 a 1010 a 15° C. e con contenuto d'albumina totale da gr. 21 a 30 p. l.) sette volte si riscontrarono tracce appena o poco sensibili. In una sola osservazione, nella quale trattavasi di una prima paracentesi, l'esame del liquido (di p. s. 1010, contenente gr. 30 p. l. di albumina totale) rivelò una quantità discreta di *pseudo-sierina* (gram. 0,615 p. l.).

In quanto agli *essudati pleurici*, in uno (p. s. 1022, con 36 gr. per litro albumina totale) esistevano tracce ben sensibili di pseudo-

---

(39) L'aloina fu iniettata sotto cute alla dose di 1[2 a 2 gr. per volta (10-40 c.c. di una soluzione al 5 $^0/_0$ a caldo): la soluzione si inietta tiepida (M. Cloëtta, Ueber die genese der Eiweisskörper bei der Albuminurie, *Archiv f. exper. Pathol. und Pharm.*, Vol. XLII, p. 453). Le iniezioni si ripetettero ogni 2-4 giorni, tenendo conto dello stato dell'animale: all'albuminuria e cilindruria precedette una grave alterazione del sangue, della quale si sta al presente occupando in questo laboratorio il dott. Cappiello, ex assistente della Clinica. L'albumina raggiunge in breve tempo la quantità di 10 grammi p. l., che è sorpassata se le iniezioni possono proseguirsi. La morte avviene per uremia acuta o lenta.

sierina, nell'altro (p. s. 1027, con 44,50 gr. p. l. di albumina totale) se ne rinvennero gr. 4,665 p. l. Il primo versamento era copioso e discretamente ricco di fibrina; il secondo, molto scarso (se ne potettero estrarre appena 50 c. c.), era straordinariamente ricco di fibrina.

L'*essudato peritoneale* conteneva circa $^1/_4$ di grammo p. l. della sostanza.

3.° In quanto alle urine finalmente, l'esame fu praticato in 30 nefritici: in due di essi l'urina presentava delle tracce appena apprezzabili di pseudo-sierina, in tre delle quantità degne di rilievo, ossia gr. 0,40, gr. 2 e gr. 4 $^0/_{00}$.

Nei suddetti casi il reperto uroscopico era quello di una tipica *nefrite diffusa cronica:* albumina da 10 a 15, rispettivamente 25 gr. p. l.; presenza di numerosi cilindri granulosi oscuri, adiposi e cerei, con epitelio renale degenerato; sangue in tracce. In tutti e tre i casi esistevano edemi diffusi in grado più o meno marcato.

Il primo caso si riferisce ad una ragazza poco più che decenne, nella quale il decorso della malattia è interrotto di tratto in tratto da forti emorragie renali; il secondo ad una giovane ventenne, morta con fenomeni uremici nelle sale di Beneficenza dell'Ospedale Gesù e Maria, dirette dal prof. Paolucci; il terzo, osservato di recente, riguarda finalmente un prete di oltre cinquant'anni, che presentemente trovasi in istato molto grave. Egli è affetto anche da bronchite cronica: l'affezione renale è rimasta sconosciuta fino a questi ultimi giorni, nei quali è stata sospettata a causa degli edemi degli arti inferiori e dello scroto.

Aggiungo finalmente che, nei casi in cui la pseudo-sierina è mancata, si trattava di forme subacute o croniche e l'albumina totale oscillava da 1 a 10 gr. p. l.

Conclusione

I lavori delle scuole di Hammarsten e di Hofmeister hanno da tempo messo in sodo, che l'*albumina propriamente detta* è un miscuglio di globulina e di sierina.

Studii recenti tendono poi a dimostrare, che neanche la globulina e la sierina sieno da ritenersi come corpi unici, sibbene come *miscugli di parecchie globuline e di parecchie sierine.*

In quanto alla globulina può oggi ammettersi, che la medesima risulti almeno di due frazioni, una insolubile in acqua priva di sali, l'*euglobulina,* l'altra solubile, la *pseudoglobulina.*

Per rispetto alla sierina si è con fondamento sospettato da qualche tempo che non sia un corpo unico, sopratutto in base al fatto, che questa sostanza in parte soltanto cristallizza, mentre il rimanente rimane allo stato amorfo, e poi perchè essa presenta diverse temperature di coagulazione.

Io son riuscito a separare due frazioni di sierina, mercè la saturazione dei sieri di sangue, dei trasudati ed essudati nonchè delle urine dei nefritici, con cloruro sodico o con solfato di magnesia, in presenza di acido acetico. Di esse la frazione principale, che rappresenta la quasi totalità dell'albumina, precipita al detto trattamento; la seconda resta in soluzione. Alla prima ho dato il nome di *eu-sierina,* alla seconda di *pseudo-sierina.* La prima frazione coagula tra 71°—72° C, la seconda ad 84° C.

È da sperare che l'analisi completa su sufficiente materiale puro determini ancora meglio i caratteri differenziali fra l'*eu* e la *pseudo-sierina*, a differenza di quel che è accaduto per le frazioni globuliniche, l'esame delle quali nulla ha aggiunto al carattere distintivo della insolubilità o non in acqua priva di sali, neanche per rispetto alla temperatura di coagulazione.

Tranne che nei sieri di sangue di cavalli, la quantità della pseudo-sierina è stata sempre molto scarsa. Una quantità notevole ne ho riscontrata in un essudato pleurico e nell'uriaa di un albuminurico, discreta in due altre urine di albuminurici. In questi tre infermi esisteva una nefrite diffusa cronica e si notavano edemi marcati.

Anche il sangue e le urine dei cani resi nefritici per avvelenamento con *aloina* presentavano quantità discrete di pseudo-sierina.

Il fatto che su 30 nefritici esaminati, solo i tre anzidetti presentavano una quantità più o meno rilevante della sostanza, e i risultati avuti nei cani avvelenati con aloina possono far pensare *forse* ad un rapporto fra l'accresciuta quantità della pseudo-sierina e l'alterazione della crasi sanguigna e della nutrizione in genere. A ciò darebbe valore anche l'altro fatto che, dei sieri di sangue degli animali non sottoposti ad alcun trattamento hanno presentato una quantità relativamente alta di pseudo-sierina soltanto i sieri dei cavalli, scelti fra quelli vecchi e deperiti che si inviano allo *Scorticatoio pubblico* della Città.

Ulteriori e più numerose osservazioni preciseranno meglio l'importanza della separazione della sierina mercè il procedimento indicato.

MALATTIE DEL SANGUE

PETRONE G. A. — Le anemie nell'infanzia.

Diamo le conclusioni principali della relazione fatta dall'A. nell'ultimo Congresso di Pediatria (maggio p. p.). In esse è delineato in succinto un quadro completo delle anemie dell'infanzia:

1.° Le anemie sono abbastanza frequenti nell'infanzia. Le ragioni di ciò sono da ricercare non solamente in una maggiore frequenza, nell'infanzia, di cause capaci di produrre uno stato anemico, ma anche in una minore resistenza dei corpuscoli rossi e degli organi ematopoietici infantili di fronte agli agenti morbigeni.

2.° Date le nostre attuali conoscenze, non è ancora possibile una classificazione razionale degli stati anemici infantili, come degli adulti, fondandosi sull'etiologia e sulla patogenesi, perchè, molto spesso, l'etiologia delle anemie, come di altri stati morbosi, o ci è completamente oscura, o ci è nota solo in parte, cioè nei momenti etiologici determinanti, mentre ci sfuggono quelli predisponenti, acquisiti o congeniti che siano, nonchè tanti altri agenti più o meno attivi, i quali, associati alla causa principale, rendono abbastanza complesso e spesso inestricabile l'insieme etiologico e patogenetico e provocano le varietà dei tipi morbosi.

L'unica classificazione razionale, che ora ci è possibile, è quella che si fonda sull'ematologia (la quale non è che un'anatomia patologica *in vivo*) ed in parte sui sintomi clinici.

3.° Partendo dal concetto che il sintoma essenziale di ogni anemia è l'oligocromemia, la quale a volte dipende da abbassamento del valore globulare, a volte da oligocitemia, a volte da entrambi questi sintomi ad un tempo, e che le altre note non dipendenti da tali due sintomi (modificazioni quantitative e qualitative dei corpuscoli bianchi, ecc.) non sono sempre presenti nè sono necessarie per la diagnosi di anemia, s'impone una prima divisione generale degli stati anemici in due gruppi, dei quali il 1.° comprenda le *forme pure* di anemia, in cui non esistono altre alterazioni se non quelle ora ricordate, riferentisi ai corpuscoli rossi, ed il 2.° le *forme* che possiamo chiamare *complicate*, nelle quali alle dette alterazioni se ne aggiungono altre non dipendenti da esse. Si comprende di leggieri poi come le forme pure debbano essere abbastanza rare di fronte a quelle complicate, perchè la maggior parte degli agenti patogeni difficilmente limitano la loro azione ai corpuscoli rossi e all'apparecchio eritroblastico, e ciò maggiormente nell'infanzia per la speciale attività e conseguente suscettibilità degli organi ematopoietici in quest'età.

4.° *Gli stati anemici puri*, a loro volta, vanno divisi in tre tipi, cioè nell'anemia a tipo clorotico, nell'anemia semplice e nell'anemia perniciosa.

a) *Anemia a tipo clorotico.* In questa l'oligocromemia è prodotta dalla diminuzione del valore globulare, senza che il numero dei globuli rossi sia abbassato.

La causa di essa è un'insufficienza della quantità di ferro, necessaria alla formazione dell'emoglobina. Tale insufficienza può avere un'origine congenita, dipendendo da scarsezza della riserva di ferro, che l'organismo infantile porta dall'utero materno, per qualcuna delle cause innanzi riferite; ovvero acquista, dipendendo da scarsezza di ferro nell'alimentazione (la causa più frequente è l'allattamento prolungato) in un'epoca in cui è esaurita la riserva ferruginosa dell'organismo, o da un precoce consumo di tale riserva, come, ad es., avviene talvolta per onfalorragia, o per l'esagerazione dell'emolisi che ordinariamente si verifica nei primi giorni dopo la nascita.

Infine, qualunque specie di anemia, che volga a guarigione, tende ad assumere in un certo periodo della convalescenza il tipo ematologico della clorosi, perchè la quantità dell'emoglobina è l'ultima a tornare alla cifra fisiologica; ma queste forme non possono essere classificate in questa prima categoria di stati anemici, perchè in esse il tipo cloroanemico non si verifica fin dall'inizio.

b) Anemia semplice. In questa l'oligocromemia è prodotta o dalla sola oligocitemia, o da una diminuzione del numero dei corpuscoli rossi e del valore globulare ad un tempo. Fatto caratteristico di questa è la rigenerazione sanguigna di tipo *ortoplastico* (normoblastica). Nei bambini poi, più spesso che negli adulti, si ha policromatofilia ed anisocitosi e comparsa di normoblasti nel sangue circolante.

Le cause dell'anemia semplice sono molteplici. Esse agiscono ora con l'aumentare il consumo del sangue, ora col diminuirne la produzione (per scarsezza dei materiali plastici o per deficienza funzionale, acquisita o congenita, del midollo osseo) ed ora con entrambi questi meccanismi. Fra esse le più frequenti nell'infanzia sono: le affezioni del tubo digerente, la deficiente ed incongrua alimentazione, la cattiva igiene degli ambienti, la sifilide ereditaria, la tubercolosi, l'elmintiasi, le infezioni piogene (specie ascessi multipli sottocutanei), le infezioni settiche (specie della bocca), le malattie esantematiche, etc. Fra queste non è da trascurare il vaccino che in bambini troppo teneri, o deboli e predisposti, può essere causa di un'anemia più o meno profonda. In bambini un po' grandicelli spesso entrano in azione il *surménage* fisico ed intellettuale, l'onanismo, il rapido sviluppo del corpo, i quali tre fattori, uniti o isolati, e spesso associati ad un difetto acquisito o congenito dell'apparecchio cardio-vascolare e degli organi ematopoietici (analogamente a quanto è stato da parecchi Autori invocato per la clorosi), possono essere causa dell'*anemia della crescenza*. Infine, in qualche caso sembra che l'origine dell'anemia sia da ricercare in una debilità congenita del sistema nervoso simpatico. Io ne ho riportato un esempio in un bambino di 11 mesi, in cui l'anemia, di grado non elevato, si accompagnava ad un'anasarca e ad un edema pulmonare cronico.

c) Anemia perniciosa. Caratterizzata da: oligocitemia di grado elevatissimo; oligocromemia anche intensissima, ma non corrispondente al grado dell'oligocitemia; valore globulare maggiore del normale (nei bambini non raggiunge le cifre che si osservano negli adulti, perchè in essi già normalmente è più basso); presenza in circolo di molti megalociti, nonchè di megaloblasti ed altre emasie nucleate, il cui numero è proporzionale al grado dell'oligocitemia; anisocitosi, poichilocitosi e policromatofilia accentuata. La leucopenia polinucleare neutrofila non è un sintoma costante e necessario. Essa in molti casi pro-

babilmente è dovuta al fatto, che il midollo osseo è quasi tutto impegnato nel lavoro di rigenerazione eritroblastica a detrimento della sua funzione leucopoietica. Nei bambini si osserva spesso la presenza di pochi mielociti nel sangue circolante. Di tutti i suddetti sintomi, i più importanti sono la megalocitemia e la presenza di megaloblasti in circolo, entrambi dipendenti da rigenerazione sanguigna *metaplastica* da parte del midollo osseo (*degenerazione megaloblastica*), a differenza dell'anemia semplice, in cui, come si è detto, tale rigenerazione è di tipo ortoplastico. Però questa differenza è di grado e non di natura, perchè la trasformazione megaloblastica del midollo osseo rappresenta l'ultimo sforzo rigenerativo, che il medesimo compie di fronte all'enorme consumo di corpuscoli rossi che è proprio dell'affezione.

Quanto all'etiologia, si può dire in generale, che tutte le cause che producono l'anemia semplice siano capaci di produrre l'anemia perniciosa, o per una non comune intensità della loro azione patogena, o per una speciale predisposizione, congenita od acquisita, del soggetto. Fra le cause finora riscontrate sono da notare: il botriocefalo, l'anchilostoma duodenale, le ripetute omorragie, i tumori maligni, la malaria, la sifilide ereditaria o acquisita, la sepsi orale, l'intossicazione da ossido di carbonio, le auto-intossicazioni intestinali. In uno dei miei tre casi l'anemia era cominciata a 5 mesi in seguito ad un vaccino generalizzato, cui poi si aggiunse l'azione di ascessi sottocutanei multipli. In molti casi però l'etiologia è del tutto oscura (*forma criptogenetica*).

La malattia è stata finora riscontrata molto più raramente nei bambini che negli adulti. Ciò non può dipendere da speciale immunità dell'infanzia, perchè anzi questa, *a priori*, vi dovrebbe essere più predisposta per la minore resistenza dei corpuscoli rossi, e perchè la trasformazione retrograda dell'apparecchio eritoblastico verso il tipo embrionale deve essere tanto più facile a verificarsi quanto meno lontana è l'epoca della nascita. È probabile, invece, che tale rarità dipenda da una più rara occorrenza nell'infanzia di alcune delle cause più frequenti dell'anemia perniciosa degli adulti, e propriamente di quelle, finora sconosciute, che producono l'anemia perniciosa criptogenetica, e forse anche dal fatto che nel breve periodo dell'età infantile più difficilmente si può formare una predisposizione acquisita per malattie pregresse. Non è poi improbabile che col progresso degli studii si venga a dimostrare, che la sindrome ematologica dell'anemia perniciosa sia nell'infanzia meno rara di quanto oggi si ammette, e che inoltre essa in taluni casi venga oscurata dalla presenza di altre note dipendenti da reazione di questo o quello apparecchio ematopoietico, cui si è estesa l'azione dell'agente patogeno per la loro speciale suscettibilità in questo primo periodo della vita.

5.° *Gli stati anemici complicati* debbono subire una prima suddivisione secondo il tipo dell'anemia propriamente detta, che il più delle volte è semplice, in qualche caso perniciosa, ed un'altra, più importante, secondo la diversa modalità delle reazioni degli organi emoformatori e secondo che queste reazioni si manifestino esclusivamente o prevalentemente in questo o quel sistema ematopoietico o in parecchi ad un tempo.

Si hanno così varii tipi ematologici, parecchi dei quali possono essere già bene individualizzati, e fra essi alcuni anche in rapporto al momento etiologico determinante. Così sappiamo che gli stati ane-

mici da *infezioni piogene* si accompagnano ad una polinucleosi neutrofila: quelli da *elmintiasi* ad eosinofilia; quelli da *malaria* ad una leucopenia neutrofila con aumento del numero dei grandi mononucleati. Abbastanza variabile è, invece, la formola ematologica degli stati anemici di origine sifilitica, tubercolare e gastro-intestinale, il che credosi debba attribuire ai varii periodi della malattia, alle diversità nell'attività dell'agente patogeno e nella ricettività del terreno, alla varia localizzazione del processo morboso, alle possibili complicazioni, alle diverse associazioni causali.

A questo stesso gruppo degli stati anemici complicati appartiene l'*anemia post-emorragica*, nella quale si ha una reazione totale degli organi ematopoietici per la sottrazione di tutti gli elementi del sangue.

Ma le forme più importanti sono quelle molto spesso di origine ignota, le quali nel periodo della loro completa evoluzione sono clinicamente contrassegnate da un cospicuo tumore di milza (*anemie con splenomegalia*).

Esse possono essere individualizzate nelle seguenti sindromi ematologiche.

a) Anemia pseudoleucemica mista. — Caratterizzata da: anemia di vario grado (per lo più semplice, in qualche caso di tipo pernicioso); presenza in circolo di emasie nucleate di vario tipo e grandezza (normo e megaloblasti, con qualche micro e gigantoblasto) e con figure di divisione diretta ed indiretta del loro nucleo e in numero sempre superiore a quello che comporterebbe il grado dell'anemia; leucocitosi, che può raggiungere i gradi più elevati (in uno dei miei casi il numero dei globuli bianchi era di 84,000), alla quale partecipano tutti gli elementi bianchi del sangue, meno le mastzellen, ma con leggiera prevalenza dei mononucleati (specie delle forme grandi) sui polinucleati; presenza di un piccolo numero di mielociti, quasi tutti neutrofili.

b) Anemia pseudoleucemica mielogena o meglio *prevalentemente mielogena o mieloide.* — Questa differisce dalla precedente solo pel fatto che la leucocitosi, la quale anche qui può raggiungere i gradi più elevati (in un mio caso il numero dei globuli bianchi era di 53,000), è formata a preferenza dai polinucleati neutrofili ed eosinofili, cui si aggiunge un buon numero di mielociti per lo più neutrofili, mentre i linfociti non vi partecipano affatto, o in misura molto inferiore. I grandi mononucleati sono aumentati, come nella forma precedente.

In altri termini, è tutto il tessuto mieloide, coi suoi due principali apparecchi, eritroblastico e leucoblastico, che è principalmente interessato in questa forma, donde il nome di anemia pseudoleucemica mielogena, o prevalentemente mielogena o mieloide, che crede le sia bene appropriato; mentre nella forma precedente sono interessati quasi egualmente così il tessuto mieloide, specialmente in uno dei suoi apparecchi, l'eritroblastico, come il tessuto linfoide, donde la denominazione di anemia pseudoleucemica mista. In entrambi poi il processo morboso si localizza a preferenza nel midollo osseo e nella milza.

c) Anemia con splenomegalia e leucopenia. — Caratterizzata da: anemia per lo più semplice, talvolta perniciosa, con passaggio in circolo di un numero di emasie nucleate proporzionale al grado dell'oligocitemia; leucopenia, che colpisce ora egualmente i mono e i polinucleati ed ora prevalentemente i polinucleati; aumento relativo in quasi tutti i casi, ed anche assoluto in molti di essi, dei grandi mononucleati; presenza di pochi mielociti.

La leucopenia caratteristica di questa forma sembra che dipenda da una insufficienza dell'attività produttiva degli organi ematopoietici; ma è anche probabile che in taluni casi alla produzione della leucopenia polinucleare concorra il fatto, già accennato a proposito della anemia perniciosa, che il midollo osseo consumi le sue energie in massima parte nello sforzo rigenerativo dei corpuscoli rossi a detrimento dei corpuscoli bianchi granulosi. È difficile decidere se vi concorra anche un processo leucolitico da parte dei macrofagi, abbondanti specialmente nella milza.

Accanto a questa forma ora descritta, nella quale la reazione dell' apparecchio eritroblastico è leggiera e proporzionale al grado della oligocitemia, ve ne sarebbe un' altra, nella quale tale reazione sarebbe più intensa e sproporzionata all' oligocitemia, come nell'anemia pseudoleucemica; ma pel momento io non saprei dire se questo *2.° tipo* costituisca una forma distinta dai due tipi precedenti di anemia pseudoleucemica, oppure una forma di anemia pseudoleucemica, in cui la leucocitosi sia stata sostituita transitoriamente o permanentemente dalla leucopenia per un esaurimento dell' attività produttiva degli apparecchi leuco e linfopoietico, giacchè non ho potuto seguire i due casi, che mi sono capitati all'osservazione durante tutto il loro decorso.

d) *Anemia con splenomegalia e linfocitosi,* in cui accanto ad un'anemia semplice, con passaggio di poche emasie nucleate in circolo, si trova una leucocitosi formata esclusivamente a spese dei mononucleati, specie dei linfociti. Sembra che questa sia una forma molto rara. Io non ne ho osservato che un solo caso, forse di origine sifilitica.

e) Sembra che eccezionalmente possa verificarsi anche una forma con semplice *polinucleosi neutrofila.* Io ne ho osservato un caso, in cui come causa indubbia della polinucleosi e come la causa più probabile della splenomegalia era da invocare un focolaio purulento di lunga durata.

Si è visto come in tutte queste forme di anemia con splenomegalia sia quasi costante l'aumento dei grandi mononucleati. È probabile che esso dipenda sia da una proliferazione degli elementi endoteliali, specialmente della milza, sia da una incompleta maturità degli elementi linfoidi, o per insufficienza del rispettivo apparecchio (nella forma con leucopenia), o per una proliferazione tumultuosa del medesimo (nelle altre forme).

Rimando a quanto ho detto innanzi per ciò che riguarda l'etiologia, la patogenesi e l'anatomia patologica di queste diverse forme morbose e le relazioni che le due prime possano avere con la leucemia mielogena o mista, nonchè per la questione importante circa l'origine splenica dell' anemia.

6.° Nell'infanzia non è stato finora descritto nessun quadro morboso simile al morbo di Banti, cioè col 1.° periodo splenomegalico ed anemico, col 2.° intermedio e col 3.° caratterizzato dalla comparsa della cirrosi atrofica del fegato. Si verificano però non di rado delle sindromi morbose molto affini al morbo di Banti nel suo periodo terminale, cioè dei casi ad etiologia ora nota (per lo più sifilide o tubercolosi), ora ignota, nei quali si trovano associati l'anemia con splenomegalia e spesso leucopenia ed una cirrosi, il più spesso ipertrofica, talvolta atrofica, del fegato.

7.° E termino col ripetere quanto dissi nel primo capitolo di questa relazione, cioè che tutte queste sindromi ematologiche ora descritte,

a volte rappresentano la parte più importante, se non esclusiva, del quadro morboso dell'affezione, e come tali assurgono alla dignità di vere entità anatomo-cliniche, e possono meritare l'attributo di *stati anemici essenziali;* a volte non rappresentano che dei sintomi confusi in mezzo a quelli di altri organi o tessuti, e non meritano che il titolo di forme *sintomatiche.* Tutto ciò indipendentemente dall'agente patogeno determinante. Naturalmente, alcune di esse, come l'anemia a tipo clorotico, l'anemia perniciosa, le anemie con splenomegalia, assumeranno più spesso il primo aspetto, e le altre più spesso il secondo.

(*La Pediatria,* n. 6 a 10, 1905).

CHAUFFARD A. e LAEDERICH L.. — Su di alcune forme di anemia perniciosa.

Gli AA. si occupano delle forme cliniche della anemia perniciosa. Essi nel principio del loro lavoro riportano la distinzione delle anemie secondo le idee di Ehrlich e di altri, che si sono di recente occupati dell'argomento (Vaquez e Aubertin): si hanno delle anemie *ortoplastiche,* quando di fronte alla causa anemizzante il lavoro di rigenerazione del sangue da parte del midollo osseo è sufficiente e si compie in maniera normale; *metaplastiche,* quando per effetto di una insufficienza funzionale degli organi ematopoietici la rigenerazione si compie con qualche deviazione dalla norma ed appaiono delle forme anormali di provenienza midollare; *aplastiche*, quando la rigenerazione è nulla, non appaiono nel sangue quindi punto forme ematiche di riparazione (normoblasti, megaloblasti, metrociti, emazie policromatofile, mielociti, ecc.). Ora dalle ricerche di Vaquez e di altri pare potersi ammettere come non costante il parallelismo fra attività midollare e presenza di forme cellulari anormali nel sangue: può essere cioè che il midollo abbia una reazione riparatrice ematopoietica, ma che forme giovani non appaiano in circolo, siano distrutte da un processo ematolitico *in situ,* epperò la formula ematologica sia quella di una forma aplastica. Come pure può essere che una anemia ematologicamente aplastica si trasformi in una forma plastica sotto l'influenza di una *poussée* più attiva di revivescenza midollare. Gli AA. dal canto loro riportano due casi clinici da loro studiati, che confermano l'idea di una possibile trasformazione di una anemia aplastica in una plastica per effetto di una cura adatta a rilevare l'attività midollare; ed inoltre illustrano alcune forme speciali di anemia perniciosa. Nell'un caso si ha una forma grave di anemia, clinicamente definibile come perniciosa, in cui però l'esame del sangue rivela una discreta reazione da parte del midollo (forma plastica); nell'altro il quadro clinico è simile al precedente per molti lati, ma nel sangue non si hanno forme midollari immature, e tutto indica trattarsi di una forma aplastica dapprincipio. In seguito ad una cura arsenicale unita alla opoterapia midollare in questo caso, come nell'altro, si ebbe la guarigione rapida e completa; il concetto di *anemia perniciosa* non è quindi basabile su soli dati ematologici, ma essenzialmente sul quadro clinico grave con profonda cachessia; ed è altresì da escludere il titolo di *progressiva* applicato all'anemia perniciosa, perchè il secondo caso mostra all'evidenza come possa con adatta cura risvegliarsi l'attività riparatrice del midollo anche nei casi più

gravi di aplasia iniziale. Quindi è solo il carattere della aplasticità durevole, che, è indice di inguaribilità in tutte le forme di anemia perniciosa. Accanto alle forme *idiopatiche* di anemia perniciosa, gli AA. considerano varie forme *secondarie*, in cui cioè la causa anemizzante è da ricercarsi in malattie diverse (carcinoma gastrico, botriocefalosi, metrorragie da fibromi, nefriti croniche), e fra le quali vanno poste pure certe forme di leucemie linfogene ed acute con forti diminuzioni dei globuli rossi (nelle quali quindi i malati muoiono più per la cellula rossa del sangue che per quella bianca); in fondo però questi due gruppi non sono differenziabili fra loro per caratteri clinici o ematologici, perchè la loro distinzione riposa solo sull'ignoranza nostra delle cause produttrici delle forme idiopatiche o primitive. Gli AA. in uno dei loro casi hanno notato una tinta subitterica, urobilinuria, coluria; insieme ingrandimento ed indolenzimento del fegato, perciò hanno stabilito una *forma itterica* di anemia perniciosa, dovuta all'intensa e rapida emolisi, che caratterizza questa malattia. I mezzi terapeutici che gli AA. ritengono come più atti a far rivivere l'attività formatrice del midollo, o a favorirla ed eccitarla se già è in atto, sono le iniezioni di arsenito di potassio e l'ingestione di midollo rosso fresco di bove (40-100 gr. al giorno).

(*Revue de Méd.*, n. 9, 1905).

MALATTIE NERVOSE

GILBERT BALLET.—Affezione bulbo-spinale spasmodica famigliare.

In una famiglia nella quale il padre era uno stravagante e il nonno un absintizzato, nacquero cinque figli: il primo e l'ultimo bene in salute, gli altri tre tutti affetti da una identica malattia.

Nel maggiore, di anni 29, la malattia si manifestò nel '93—quando aveva 17 anni—prima con disordini dell'andatura, poi con atassia; e nel momento in cui si presenta all'A. all'Hôtel Dieu, gli si riscontra una contrattura degli arti inferiori e superiori; riflessi rotulei esagerati; trepidazione spinale; piccole oscillazioni del piede nei tentativi di raddrizzamento; segno di Babinscki. Gli stessi sintomi, meno accentuati, si notano agli arti superiori: le braccia, in flessione, oppongono resistenze al raddrizzamento: riflessi del gomito e del polso esagerati. Nella faccia: fronte corrugata per contrattura del frontale, abbassamento delle palpebre per contrattura dell'orbicolare. Voce lenta, monotona, disarticolata, nasale—disturbi legati a una difettosa contrazione dei muscoli della lingua e del velo pendolo. La lingua non si allunga; i liquidi vengono rigettati per il naso; accentuato il riflesso massaterino. Tali disordini indicano la partecipazione del bulbo e della midolla spinale.

Nella sorella si notano gli stessi sintomi: palpebre abbassate, articolazione delle parole difettosa, monotona. La malattia è meno avanzata, e la contrattura e la esagerazione dei riflessi meno spiccate.

L'altra sorella ebbe paraplegia spasmodica a 7 anni con tremore

delle mani; parole lente e disarticolate; disordini psichici poco distinti, quasi trascurabili.

Osservazioni analoghe a queste dell'A. furono pubblicate dal Westphall, dal Buchateau, e dallo Strumpell. Essa ha grande analogia con la malattia descritta da quest'ultimo Autore col nome di paraplegia spasmodica famigliare, nella quale però sono attaccati i soli arti inferiori.

A fianco alle forme dei suddetti Autori, bisogna mettere altre malattie famigliari legate a lesioni del sistema nervoso, come: l' atrofia muscolare del tipo Charcot-Marie, nelle quali sono lesi gli arti inferiori; la ptosi famigliare nella quale le lesioni dei nuclei del nervo ocolomotore comune appariscono nei componenti di una stessa famiglia; la paralisi famigliare bulbare progressiva nella quale è leso l'insieme dei nuclei bulbari; l'atassia ereditaria del Friedreich con disordini atassiformi e abolizione dei riflessi rotulei; l'eredo-atassia cerebellare, con disordini della coordinazione e dell'equilibrio legati ad atrofia del cervello.

L' origine probabile di tutte queste malattie è un arresto di sviluppo in un punto del sistema nervoso. E questo arresto di sviluppo si è constatato nell'eredo-atassia cerebellare, nella malattia del Friedreich, dove si nota una atrofia della midolla, una strettezza dei cordoni, un'atrofia del cervelletto, con la presenza di sclerosi nelle parti atrofiche.

L'etiologia non è netta. Può essere invocata la consanguineità che accumula le lesioni dei parenti nella discendenza; qualche volta si invoca l'alcoolismo come nell'osservazione su citata del Gilbert Ballet; e anche la sifilide che agisce modificando le attitudini generatrici dei parenti.

Una volta acquisiti i disordini nervosi, essi possono trasmettersi ai discendenti. La malattia del Friedreich, l' eredo-atassia si sono ripetute sino a 5 generazioni successive.

(*Journ. des Prat.*, 1905).

ZEITNER. — Scosse ritmiche della testa (sintoma di Musset) nel morbo di Basedow.

L'A. ha avuto occasione di rilevare il sintoma di Musset — che solitamente si osserva nell' insufficienza aortica — in quattro individui affetti dal morbo di Basedow.

Il primo di questi pazienti era un uomo di 43 anni, nel quale la malattia di Basedow si appalesava con tutto il complesso sintomatico caratteristico, quali la tachicardia (146 pulsazioni al minuto), l'esoftalmo, il segno di Stellwag e quello di Graefe ecc. Si notavano inoltre delle oscillazioni della testa, che però variavano di intensità da un giorno all'altro.

Nel secondo caso si trattava di una donna di 27 anni, affetta da gozzo esoftalmico caratteristico con acceleramento assai spiccato del polso (132 pulsazioni al minuto), e che presentava delle scosse ritmiche, sincrone al polso e nettamente rilevabili a distanza.

Il segno di Musset era pure assai netto in un altro paziente, di 47 anni, con manifestazioni tipiche del morbo di Basedow.

La quarta osservazione, riferita dall'Autore, riguarda una donna

di 35 anni, nella quale il gozzo era accompagnato da esoftalmo, ma senza il segno di Graefe e senza tachicardia, la frequenza del polso non superando i 96 al minuto. In questo caso ancora si notavano le scosse ritmiche del capo, le quali però erano meno accentuate che nei casi precedenti.

Basandosi su queste osservazioni, l'A. si crede autorizzato a concludere, che il segno di Musset è una delle manifestazioni abituali della malattia di Basedow, e fa parte della sintomatologia della affezione.

Resta a trovare una teoria patogenetica che spieghi la presenza di questo fenomeno in stati morbosi diversi: già si è detto che esso è sintoma abituale nell'insufficienza aortica, ma può trovarsi anche in casi di aneurisma e nell'arterio-sclerosi diffusa. A questi stati si aggiunge ora il morbo di Basedow.

L'A., poco soddisfatto delle interpretazioni che del fenomeno fin qui vennero date, comincia anzitutto ad esaminare il meccanismo delle oscillazioni in questione. Questi movimenti si producono attorno ad un asse che passa per le articolazioni della testa con la colonna vertebrale, e non possono essere provocate che per una pressione o una trazione della testa o verso l'alto o verso il basso.

Ora, per riguardo alla malattia di Basedow, non si vede alcun sostrato anatomico per l'una o l'altra di queste eventualità, ma la *rapidità* del polso sembra fornire una spiegazione plausibile di una pressione esercitantesi dal basso in alto: la forte dilatazione sistolica delle grosse arterie produrrebbe il sollevamento della testa in alto, mentre durante la diastole l'estremità cefalica ricadrebbe per il suo proprio peso; e questo movimento sarebbe poi anche facilitato per la caduta brusca della pressione arteriosa. La stessa interpretazione patogenetica oltre che per il morbo di Basedow varrebbe per gli altri stati morbosi in cui si osserva il segno di Musset.

Terminando, l'A. fa notare che il segno di Musset non costituisce che un'esagerazione delle oscillazioni ritmiche della testa che si producono anche allò stato normale, come egli ebbe mezzo di osservare in un buon numero di individui.

(*La Sem. méd.*, n. 30, 1905).

MULLER. — Valore e tecnica del riflesso addominale.

Avendo l'Oppenheim affermato, nel suo trattato, che il riflesso addominale manca in moltissimi soggetti sani, l'A. che già aveva precedentemente concluso che mancherebbe invece solo nel 5 0[0 delle persone sane con sistema nervoso sano, ha ripreso lo studio, ed ha trovato sempre presente il riflesso addominale in 1000 soldati; inoltre, in base ad altri 2000 esami, ha concluso che, quando manca in soggetti giovani, maschi o femmine, si deve ritenere che essi sono affetti da una malattia del sistema nervoso, o dei tegumenti addominali. Nei malati del sistema nervoso, il riflesso addominale può mancare da un lato o da entrambi: si ha la mancanza unilaterale in tutti i casi di emiplegia, sia da lesioni cerebrali che spinali. Sebbene, come centro riflettente, oltre al midollo, pare debba chiamarsi in causa anche il cervello, nonostante si può ritenere che il riflesso addominale sia condotto dalle radici dei rami dorsali dall'8.° al 12.°; e in conseguenza si capisce come avrà valore, solo nel caso che si tratti di lesioni al

di sopra del punto di entrata dell' 8.° paio nel midollo spinale; quindi sarà un sintoma importante per la diagnosi di apoplessia, essendo difficile senza tale ricerca riconoscere, quando il malato è in coma, quale sia il lato leso: di più il suo indebolimento unilaterale, oltre ad essere un sintoma precoce, serve a fare conoscere attacchi emiplegici anche lievi o solleciti. Qualche volta si può trovare aumentato il riflesso addominale dalla parte lesa, e ciò dipende dall' esistenza di un processo irritativo a carico della corteccia cerebrale dello stesso lato.

La mancanza bilaterale del riflesso addominale è un sintoma significante e sollecito nella sclerosi multipla, e specialmente se i soggetti sono giovani, e nelle donne se hanno partorito poche volte: una ragione della assenza del riflesso in questa malattia è evidentemente l' ipertensione in cui si trova la muscolatura dell' addome. Questo fenomeno può infine essere molto utile nella diagnosi differenziale fra la sclerosi multipla incipiente e la paralisi-spinale spastica tipica, in cui il riflesso addominale è considerevolmente aumentato, salvo che negli ultimi stadii della malattia, e nelle gravi anestesie della pelle, per lesione dei cordoni posteriori.

In ultimo l' A., dopo avere messo in dubbio, che il riflesso addominale possa sospendersi volontariamente, come alcuno ha detto, si ferma sulla tecnica migliore da seguire per raggiungere risultati sicuramente attendibili; a tale scopo egli crede importante di non preoccupare la mente del malato, e non determinare contrazioni muscolari dell' addome con inutili palpamenti; consiglia poi, di non fare mettere le mani una nell' altra, come per il riflesso rotuleo, perchè mettendo il malato sull' attenti, la muscolatura dell' addome prende una posizione di difesa; e di strisciare rapidamente dall' alto al basso, dallo esterno all' interno, non adoprando spilli, nè lapis acuminati, che producono sensazioni dolorose, più che tattili, e la contrattura dolorosa del muscolo impedisce il riflesso: eccettuati i casi in cui il riflesso è molto torpido ad essere eccitato, e allora si potrà ricorrere al lapis appuntato, basta, per l' esame del fenomeno, il manico del martello da percussione.

(*Münchener medicinische Wochenschrift*, n. 28, 1905).

STROHMAYER W.—Sui rapporti fra epilessia ed emicrania.

In base ai risultati del materiale avuto a sua disposizione, l' A. potette confermare la frequente coesistenza dell'epilessia e della emicrania; il più delle volte era prima insorta l'epilessia, in appresso l'emicrania. L'A. non potè dimostrare in alcun caso che la malattia passasse dall'una all'altra o che fosse durevolmente sostituita l' una dall'altra. Per lo più la emicrania fu in alcuni casi dubbii solamente un sintoma della malattia principale a base epilettica, oppure all'epilessia si associò, come qualche cosa di nuovo, l'emicrania. Nei casi atipici non fu sempre facile e chiara la decisione se precedette l'epilessia o l' emicrania. Anchè più complicata fu la diagnosi differenziale, se oltre l'emicrania epilettica si manifestò l'isterismo. L'emicrania angiospatica può sicuramente esordire quale accesso abortivo epilettico con perdita della coscienza; s' incontrano pure stadii emicranici con disturbi vasomotori, quale aurea dell'accesso epilettico.

Emicrania ed epilessia si sviluppano assieme in uno stesso indi-

viduo sul comune suolo della predisposizione e degenerazione neuropatiche. È pure da tener presente che anche la più grave emicrania, nonostante la durata di anni, in contrapposto all' epilessia, non può aver mai quale successione morbosa l'imbecillità.

(*Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften,* n. 51, 1904).

BERNARD.—La colite muco membranosa delle malattie del sistema nervoso.

La colite muco-membranosa si osserva frequentemente nelle malattie del sistema nervoso. Ed è noto che la maggior parte delle memorie pubblicate su questo argomento richiamano l'attenzione sull'importanza del sistema nervoso nella patogenesi di quest' affezione. Fin dal 1863 Siredey collegava l' espulsione di membrane mucose ad una nevrosi intestinale, e successivamente tale opinione venne accettata da tutti gli Autori.

Studiando un gran numero di casi di colite muco-membranosa, si acquista la convinzione che questo assieme sintomatologico non rappresenti un'entità morbosa, ma sia una sindrome che può osservarsi in un gran numero di malattie e dipendente da un'alterazione funzionale del simpatico addominale.

Recentemente l'A. riuscì a provocare in animali delle fecce argillose, sezionando o legando i filamenti del plesso mesenterico. Vi è là un punto, che, secondo l'A., può venire impressionato in due maniere differenti: da una *causa centrale,* o da una *causa locale,* e che provoca i diversi sintomi della colite muco-membranosa:

Alterazioni secretorie (diarrea, alternativa di diarrea e di costipazione, produzione di muco, di membrane, di sabbia intestinale);

Alterazioni vasomotorie (congestioni, emorragie);

Alterazioni sensitive (dolori addominali);

Alterazioni trofiche (varie ptosi).

I filamenti nervosi del simpatico possono venire impressionati da una causa locale, da un riflesso partente da uno degli organi della cavità addominale. Alcuni Autori poterono, irritando nel coniglio la vescicola biliare, la tromba o l' appendice, provocare delle fecce argillose.

È in tal modo che in tutte le affezioni organiche o funzionali dei visceri addominali, si osserva la colite muco-membranosa. Il riflesso avrà in tal modo talora come punto di partenza la mucosa intestinale; si potè constatare la produzione di muco-membrane in tutte le affezioni o cause di irritazione dell'intestino (riflesso a corto circuito di Mathieu).

Il simpatico addominale può venire altresì impressionato direttamente da una causa centrale, il più spesso da una semplice alterazione funzionale del sistema nervoso (isterismo, nevrastenia, nevrosi, emozioni, psicosi), ma talora anche da un'affezione organica (tabe, paralisi generale, tumori cerebrali).

Secondo l'A. pertanto, tutte le affezioni organiche del sistema nervoso possono accompagnarsi alla sindrome della colite muco-membranosa. E il numero dei casi osservati sarebbe indubbiamente assai più considerevole, se in questi malati si ricercassero sistematicamente le

muco-membrane nelle fecce. Anzi secondo l'A., i sintomi dell'entero-colite in individui stati precedentemente sifilitici possono essere talvolta elevati a preziosi segni di tabe dorsale incipiente o di paralisi generale.

(*Journal des Praticiens*, n. 25, 1905).

BALLET. — I disturbi intestinali nella nevrastenia.

I disturbi intestinali sono molto frequenti nei nevrastenici. La stitichezza è una delle forme più facili ad osservarsi, ed essa in generale è ritenuta dipendente da atonia intestinale, mentre invece, secondo le osservazioni più accurate, il più delle volte, è dovuta ad uno spasmo intestinale. È naturale che diversa essendo la causa delle sofferenze, diversi debbono essere i rimedii. Nella stitichezza dei nevrastenici i medicamenti dànno solo risultati effimeri, mentre riescono molto efficaci i procedimenti igienici, meccanici e fisici: esercizii ginnastici metodici, implicanti sopratutto l'attività dei muscoli addominali e lombari, massaggio, elettrizzazione. Utilissimi riescono i lavaggi intestinali con acqua fredda o tiepida o calda, fatti al mattino; i lavaggi con acqua addizionata di 20-30 grammi di glicerina neutra, gli enteroclismi oleosi. Naturalmente fra le diverse forme di lavaggio bisogna preferire quella richiesta dal genere della stitichezza: atonica o spasmodica. In casi più gravi si può ricorrere con vantaggio ai lassativi, abolendo i lassativi salini che perpetuano la tendenza alla stitichezza, il loro effetto immediato essendo seguito da un effetto inverso. Si preferirà invece la belladonna, in pillole da un centigr., l'olio di ricino, l'evonimina, la cascarina, la polvere di rabarbaro. Giova pure molto abituare l'infermo ad evacuare ad ora fissa, giacchè la ripetizione dell'atto alla stessa ora, finisce col richiamare il sentimento del bisogno in un dato momento. Indispensabile è il regolare il regime dietetico, ricordando che i legumi verdi, le frutta crude e cotte, il caffè e latte, i grassi facilitano le evacuazioni.

La stitichezza, sì comune e tenace nella nevrastenia, apporta non di rado la ptosi intestinale, e l'entero-colite muco-membranosa. I lavaggi ed i purganti sono la causa più frequente di questa ultima complicanza. In tali casi bisogna agire, oltre che contro le crisi dolorose parossistiche, contro le auto-intossicazioni. Ed il rimedio sovrano contro la colite è dato dal regime alimentare appropriato; latte, kefir, feculenti. Questi oltre che diminuire le fermentazioni intestinali, facilitano la digestione degli albuminoidi. Gli antisettici intestinali hanno perduto il loro prestigio, ed i lavaggi sono utili per combattere le auto-intossicazioni. (*Journal des Praticiens*, n. 16-18, 1905).

TEILLAIS.—Dell'istero-traumatismo oculare.

Anche indipendentemente dall'interesse scientifico, la questione dell'istero-traumatismo sotto tutte le sue forme merita di richiamare la nostra attenzione, a motivo dell'importanza che ha acquistata in questi ultimi tempi dal punto di vista medico-legale, dopo l'applicazione della legge sugl'infortunii che mette ogni giorno in campo un così gran numero di interessi e di responsabilità; tanto più a proposito vengono adunque le cinque osservazioni del Teillais, tutte relative al-

l'istero-traumatismo oculare che, per definirlo in poche parole, è un disturbo nervoso funzionale consecutivo a un'azione violenta o leggera esercitata sull'occhio medesimo.

Prima osservazione: *amaurosi bilaterale*. Uomo di 32 anni, che aveva riportato una ferita lacero-contusa alla fronte e alla palpebra superiore sinistra senza che l'occhio fosse rimasto leso. L'ambliopia non apparve che otto giorni dopo nell'occhio sinistro e due mesi più tardi nel destro. Anestesia della congiuntiva e della periferia della cornea: restringimento del campo visivo: discromatopsia: distinzione dei colori ridotta all'azzurro e al rosso. Amaurosi completa a sinistra. Esame oftalmoscopico negativo. Disturbi della sensibilità generale: anestesia della faccia, del collo e del braccio a sinistra. Al termine di un anno, guarigione completa dell'occhio destro nel periodo di otto giorni: miglioramento dèl sinistro.

Seconda osservazione: *amaurosi bilaterale*. Contusione dell' occhio destro prodotta dal colpo di una palla di gomma elastica, in un'ragazzo di 15 anni. Due mesi dopo, cecità improvvisa di entrambi gli occhi. Alterazione della mobililà coincidente coi disturbi oculari: paralisi passaggera dell'arto inferiore destro. Anestesia della congiuntiva in entrambi i lati: anestesia della periferia della cornea soltanto a destra. Assenza di lesioni del fondo oculare. Anestesia della faccia esterna della gamba destra e del piede.

Due mesi più tardi, ritorno improvviso della visione normale in entrambi gli occhi. Il paziente aveva sofferto, a 13 anni, una febbre tifoidea, causa molto probabile di uno stato nervoso particolare; oltrechè è noto che il tifo è segnalato fra quelle malattie generali e infettive, che possono produrre l'isterismo, e nel caso ora citato il traumatismo avrebbe trovato un terreno favorevole per lo sviluppo della nevrosi.

Terza osservazione. Un individuo venne colto da un vero accesso d'isterismo in seguito all'incisione del punto lagrimale. Contrattura del braccio destro; sincope della durata di mezz'ora. Il domani anestesia della faccia, del collo, del braccio, dell'antibraccio: e finalmente blefarospasmo, che si mantenne per otto giorni.

Quarta osservazione. Blefarospasmo provocato dall'urto di una mano di un bambino di due anni contro l'occhio di una giovinetta. Il fenomeno morboso durò un anno e, dopo esser cessato per qualche tempo, ricomparve.

Quinta osservazione. Un uomo di 40 anni, impiegato di commercio, in un disastro ferroviario andò ad urtare col capo contro lo sportello d'un vagone. Contusione dell' arcata sopraccigliare sinistra con penetrazione di frammenti di vetro nella fronte. Due giorni dopo, cecità completa dell' occhio sinistro, che durò otto giorni. Nessuna lesione del fondo oculare. Ritorno completo della facoltà visiva. Un mese più tardi, tentativo di simulazione della cecità: tre mesi dopo, ricomparsa—questa volta reale—dell'amaurosi nell' occhio destro. Ristabilimento della funzione visiva al termine di una settimana.

Dal lato medico-legale, è incontestabile che l'individuo, il quale, dopo un trauma, è colpito da cecità, viene a soffrire di un danno gravissimo; tanto più poi se si considera che, anche avvenendo la guarigione, non si può affermare che non insorga di nuovo l' amaurosi. D'altra parte, si può e si deve assimilare l'isterica a un individuo antecedentemente malato, in cui il trauma non farebbe che ridestare l'affe-

zione morbosa? Si comprende facilmente quanto tali considerazioni e tali riserve debbano pesare sull'apprezzamento delle responsabilità e sul valore dell'indennità in corrispondenza del danno sofferto; non senza aggiungere che — sopratutto per noi medici militari — sorge in ogni caso la questione del sospetto di simulazione, che pare comoda — in verità troppo comoda — agli osservatori superficiali e, dirò anche, poco coscienziosi.

(*Recueil d'ophtalmologie*, n. 6, 1905).

RIVISTA DI TERAPIA

ROSTHORN. — Cura dell'infezione puerperale.

Come si sa, nell'*infezione* così detta *puerperale* si tratta di una malattia da *infezione delle ferite*, che ritrae la sua peculiarità dalle alterazioni gravidiche dei genitali, e dalla costituzione degli organi stessi. Le più importanti alterazioni gravidiche sono una maggior ricchezza sanguigna, ed un maggiore o minore rammollimento dei tessuti. Finora nulla sappiamo su fattori che portino ad una speciale predisposizione all'infezione. Soltanto è certo che persone *dissanguate* sono in particolar modo ad essa predisposte. Le porte di entrata all'infezione sono costituite dalle lesioni apportate all'atto del parto, come pure dalle ampie superfici che vengono ad essere scoperte nell'interno del cavo uterino.

Il decorso finale dell'affezione è regolato da una serie di momenti, come in tutte le malattie infettive: qualità, quantità e virulenza degli agenti d'infezione; modalità d'infezione e specialmente punto dell'invasione e quindi localizzazione e diffusione del processo; il grado di resistenza dei tessuti colpiti, come pure dell'intero organismo; ed infine potenzialità dei naturali apparecchi di difesa contro l'*avvenuta* infezione.

Ad ogni modo è impossibile formulare un probabile giudizio prognostico al letto dell'inferma, poichè si osservano frequentemente casi, iniziantisi assai gravemente, passare a guarigione, e viceversa casi iniziantisi assai lievi decorrere fatalmente.

Per ciò che riguarda la terapia di questa terribile infezione abbiamo innanzi tutto due varietà di trattamento: *locale* e *generale*, i quali in certe circostanze si possono combinare assieme.

Prima di qualsiasi intervento è necessaria un'anamnesi accurata, ed un'ispezione di tutto quanto l'organismo e specialmente dell'addome (involuzione e dolorabilità dell'utero all'estremità delle tube); costituzione dei lochi. Tali due pratiche sono necessarie innanzi tutto per escludere un'altra affezione che eventualmente dia gli stessi sintomi, ed in secondo luogo per poter scoprire il punto di partenza di quest'altro focolare d'infezione.

L'A. raccomanda d'intraprendere al più presto l'esame ginecologico della inferma, che al dì d'oggi con i moderni mezzi di asepsi non

deve più suscitarci l'antico terrore superstizioso. Naturalmente prima dell' esplorazione manuale va fatto un esame del perineo e della vulva, per poter escludere l'eventualità di ferite infette in corrispondenza di queste parti, poichè sappiamo che si può avere una sepsi generale, che parte da una lacerazione perineale infettata come da qualsiasi altra ferita e dal punto d'inserzione della placenta.

Dopo aver lavato e disinfettato come meglio si può i genitali esterni, si può introdurre uno speculum sterile per esaminare la vagina e la portio. Se tutte queste parti sono integre, si può ritenere che il punto di partenza sia nel cavo uterino. Le ulcerazioni di cattivo aspetto, impatinate, che si possono osservare nella vagina o intorno all'orificio uterino, vengono chiamate *ulcera puerperalia*. Esse guariscono generalmente, spontaneamente ed assai rapidamente. Se sono più estese ed indugiano nella guarigione, si può accelerare quest' ultima con lavature antisettiche, applicazione di tintura d'iodio, polvere d' iodoformio, ecc. Un intenso edema della vulva indica sempre un processo infiammatorio localizzato nelle adiacenze, é necessita un accuratissimo esame delle parti. Localmente si può far uso dell'acetato di piombo o d'albumina in forma d'impacchi.

Per accertarsi della qualità dei germi determinanti l' infezione, si asporta dall'utero con le dovute cautele, a mezzo di una cannula Döderlein alquanto secreto lochiale e si pratica l'esame batterioscopico e culturale. Si può almeno accertare in tal modo se siamo dinanzi ad una infezione mista : se prevalgono gli streptococchi o se si hanno soltanto gonococchi, ecc. L'inoculazione sull'animale allo scopo di conoscere la virulenza dei germi patogeni, come si sa, non dà risultati attendibili.

La regola fondamentale del trattamento locale è impedire il ristagno del secreto : disinfezione accurata della cavità affetta, allontanamento meccanico delle parti di tessuto necrosato, prosciugamento della superficie della ferita, drenaggio del secreto ivi formatosi. E ciò si consegue : 1.° Con lavature endouterine sia con acqua sterilizzata che con soluzioni antisettiche; 2.° Allontanamento digitale di quanto ristagna nel cavo uterino; 3.° Raschiamento; 4.° Drenaggio e tamponamento; 5.° Vaporizzazione.

Disgraziatamente il trattamento locale per le circostanze insite alla struttura anatomica dei genitali femminili, il più delle volte, non è giovevole che profilatticamente.

Così il raschiamento tanto raccomandato per il passato, può in alcuni casi contribuire al diffondersi dell'infezione, rimasta ancora limitata dalla formazione di una membrana leucocitica demarcante (Bumm e Widal). E perciò si è mantenuto l'impiego della curetta ottusa soltanto per lo svuotamento dei residui ovulari in caso di aborto incompleto. Il Pinard però rimane sempre strenuo fautore del raschiamento iniziale, praticato prima del terzo giorno, col mezzo di curette lunghe, speciali per raggiungere gli angoli delle tube. Indi tamponamento. Generalmente segue collasso, brivido ed aumento di temperatura. Se la febbre rimane elevata, rinunziare al trattamento locale.

Se dopo il parto si constata l'assenza di pezzi di placenta e degli involucri ovulari piuttosto grossi, anche se le emorragie ripetute ed il cattivo odore dei lochi non lasciano alcun dubbio su di una ritenzione di porzione di placenta, fare un cauto esame manuale del cavo uterino, e l'estrazione manuale (*curage*), non appena si osservi eleva-

zione termica. A questa operazione far precedere una buona lavatura, colla quale alle volte vien dato di poter risparmiare l'estrazione manuale.

Nei primi giorni dell'insorgenza della febbre si deve fare uso di abbondanti lavature endouterine. Con tal mezzo in alcune forme di ritenzione di secreto (Lochiometra) si possono ottenere splendidi risultati. Come precauzioni necessarie ricordar bene di non danneggiare in alcun modo con pinze dentate od altro l'utero, e non introdurre il liquido con soverchia pressione; osservare che la concentrazione del liquido non sia troppo elevata, e sorvegliare che il liquido defluisca. Seguendo queste norme non si avrà mai collasso, nè innalzamento di temperatura con brivido.

Al dì d'oggi si è accertato che le lavature endouterine non hanno azione antisettica, ma soltanto meccanica. A causa della grande tossicità, non si praticano più le lavature con soluzione di sublimato e s'impiegano invece deboli soluzioni di lisolo in grande quantità (6-8 litri). Oltre l'impiego di strumenti: speculi e cateteri, ecc., rigorosamente sterilizzati, l'A., raccomanda ancora l'uso di guanti di gomma sterili.

Si cercò in varii modi di accrescere l'effetto della semplice lavatura: con la introduzione della lavatura permanente, con la ripetizione parecchie volte al giorno della lavatura, con l'impiego di un drenaggio di vetro nella cavità interna, col tamponamento della stessa per mezzo della garza all' iodoformio o di garza imbevuta di alcool. Di tutte queste pratiche, oggimai abbandonate, si è dimostrata utile la combinazione della lavatura col tamponamento, specie nelle forme tifose, nelle quali talora già nelle prime lavature eseguite accuratamente si raggiunge un meraviglioso abbassamento della temperatura e spesso la guarigione duratura.

Il Sitzinsky di Pietroburgo raccomanda una energica disinfezione al sublimato, seguìta da una lavatura con acqua calda sterile (50°); prosciugamento con garza sterile e finalmente per determinare un'azione profonda, una lavatura con alcool etilico al 90 °|₀.

Partendo da concetti puramente meccanici, si somministrano per misura profilattica i diversi preparati della segala cornuta. Allo stesso modo in cui i chirurgi cercano di impedire il progredire della erisipela, specialmente alle estremità con l' applicazione di diverse sostanze (traumaticina, cerotto adesivo) che servono a determinare una compressione sui linfatici superficiali, così gli ostetrici, determinando le contrazioni dell'utero rilasciato, subinvoluto, procurano di determinare un'occlusione dei vasi linfatici interstiziali, e perciò impedire la progressione dell'infezione. L'A. fra tutti i preparati raccomanda la droga originale, purchè sia fresca e di recente raccolta.

Gli *eccitamenti termici* possono esercitare la medesima azione. Si possono impiegare le docce originali calde (45° C.) e la vescica di ghiaccio sulla vescica ipogastrica (quest'ultima quando in questa regione si avverte già un certo grado di sensibilità) contro la subinvoluzione uterina.

Se la febbre non ostante questi interventi perdura, ciò significa che l'invasione microbica progredisce, e tutto dipende dal fatto, se il processo si localizza od evolge ad infezione e rispettivamente ad intossicazione generale. Il quadro clinico darà ben presto a divedere, se si tratta di un'affezione infiammatoria degli annessi, di un'infiammazione

circoscritta del peritoneo pelvico, di un processo metaflebitico con manifestazioni piemiche, di un processo linfangioitico con flemmone del connettivo del bacino (parametrite), oppure di una peritonite diffusa settica.

In questo stadio è da raccomandarsi rigorosamente la estensione da ogni manipolazione intrauterina. I còmpiti che si debbono compiere sono i seguenti: accertare la modalità di diffusione e la localizzazione del processo, e rinforzare per quanto è possibile l'organismo per l'aspra battaglia che dovrà sostenere. A tal uopo va fatta accurata sorveglianza dell'ammalata, evitare i movimenti, applicazioni di soluzioni di cloruro sodico; tonici cardiaci, antipiretici ed alcool.

L'A. consiglia l'idroterapia solo quando la febbre è alta e di lunga durata. Diversamente impacchi freddi. Quando si tratta di febbre puerperale cronica a tipo piemico, allora si consiglia il bagno fresco, nel quale il raffreddamento si deve raggiungere progressivamente (scendere da 35.° C. a 25.° C.). Con esso, come è noto, si ottiene eziandio un miglioramento dell'appetito ed un acceleramento del ricambio. La diminuzione di temperatura è transitoria e molto scarsa.

L'alcool venne da molti consigliato come tonico cardiaco e respiratorio, come alimento di risparmio, e infine da alcuno ancora come fornito di potere antisettico. Si osservi che in questi casi sono sopportate indifferentemente dosi assai considerevoli di alcoolici. Come tonici cardiaci e vasali vengono raccomandate la caffeina e la digitale, ed ancora la stricnina in piccole dosi.

Anticamente si faceva largo impiego di antipiretici: chinino (sino a gr 3.5 al giorno); salicilato di soda (specie quando si avevano compartecipazioni articolari), fenacetina, salipirina ecc. Oggi non si impiegano più, poichè, oltre a non avere alcun effetto utile, possono riuscire dannosi.

Appena introdottone l'uso, si era vantato assai l'impiego delle infusioni (endovenose, sottocutanee, per clistere) di soluzione di cloruro sodico (0,6-0,9 °|₀), ma l'A. nei casi gravi da lui osservati non ne ritrasse alcun giovamento, tranne nei casi di inferme dissanguate da profuse emorragie. Un buon mezzo parrebbe dato dalla somministrazione di forti dosi di nucleina (5-6 gr. ogni 12-14 giorni), che determinerebbe una pronta sostituzione dei globuli rossi e bianchi distrutti, ed una rapida leucocitosi. E siccome i globuli bianchi vengono considerati quali portatori delle alessine batteriche, ben si comprende l'importanza eventuale di questo medicamento, quando ne sia ulteriormente comprovata l'azione.

Nell'ultimo decennio si discusse largamente l'opportunità dell'isterectomia, oppure della resezione delle vene trombizzate nei casi tipici di metroflebite, allo scopo d'impedire la diffusione all'intero organismo. D'altro lato si discusse pure la questione dell'introduzione di sostanze antisettiche per via endovenosa, e quella del siero antistreptococcico specifico.

L'impossibilità di poter cogliere il momento opportuno sconsigliò la maggior parte dei chirurghi e ginecologi dal primo degli interventi ricordati. L'A. fa eccezione per alcuni determinati casi: quando si abbiano neoformazioni suppurate nell'utero puerperale (carcinoma, mioma), le quali già di per se stesse richiedono un intervento radicale: estese lesioni traumatiche dell'utero stesso, l'inversione o la procidenza dell'organo. Come metodo da tenersi, l'A. raccomanda la via vaginale,

e solo quando si abbia la complicazione con carcinoma, consiglia di tenere il metodo addominale, sempre ricordando che al dì d'oggi *si* ritiene, che il punto giusto per l'asportazione del carcinoma sia dalle alterazioni gravidiche dell'utero.

Invece non si fa più questione in oggi sull'opportunità della resezione delle vene (spermatiche, epigastriche), allo scopo d'impedire la diffusione del materiale settico dei trombi nei casi bene accertati di tromboflebite. Ma è prima di tutto necessario di bene diagnosticare la forma metroflebitica o piemica della febbre puerperale. Buoni sintomi sono forniti da brividi intensi e ripetuti, tendenza alle produzioni di metastasi nel connettivo sottocutaneo ed intramuscolare e nelle articolazioni, mancanza di fatti d'intossicazione, e finalmente il perdurare di un buon polso. Talora con un'esatta osservazione vien dato di scoprire la sede del trombo infettato in base alle alterazioni infiammatorie dei tessuti circostanti (parametrio, legamento largo). Però molte volte questi sintomi non si hanno, e quando interveniamo il processo può essersi già esteso alla vena iliaca ed alla cava, rendendo vano il nostro intervento. All'atto operativo dobbiamo essere assai cauti, per non infettare noi stessi, col contenuto assai settico delle vene trombizzate, i tessuti circostanti.

I preparati a base di argento ed in particolar modo l'argento colloidale (collargolo), introdotti in ginecologia dal Credè, vengono impiegati nella infezione puerperale o sotto forma di pomata al 15 °[o] (gr. 3 di questa pomata per frizione), oppure per iniezione endovenosa di 10 cc. di una soluzione di collargolo al 2 °[o].

Secondo alcuni il collargolo agirebbe per via chemiotattica, secondo altri si avrebbe anche un'azione elettrocatalitica. Ma finora non sono ancora esaurienti le esperienze cliniche in proposito; e nemmeno conosciamo con certezza la modalità di azione dei varii metalli allo stato colloidale.

Dagli AA. americani si raccomandò recentemente l'impiego di deboli soluzioni di formolo per via endovenosa, ma si riscontrò che esse possono riuscire estremamente dannose e si misero quindi subito in disparte.

Venendo poi a parlare della sieroterapia nelle infezioni puerperali a mezzo del siero antistreptococcico, l'A. accenna al poco valore del siero Marmoreck ottenuto con una sola varietà di streptococchi, mentre avrebbero dati risultati notevolmente superiori i sieri polivalenti (ottenuti impiegando nell'immunizzazione del cavallo degli streptococchi provenienti dai varii processi settici dell'uomo: angina, flemmone, febbre puerperale, erisipela ecc.) del Tavel, Aronson, Moser, Menger, Paltauf.

L'esperienza dimostrò che si hanno buoni risultati colla sieroterapia, intervenendo precocemente e somministrando forti dosi di siero.

Aronson prescrive 40-60 cmc. del suo siero per una volta nei casi gravi, e ripetere i dì successivi l'iniezione se la prima non dette risultato. Anche il Paltauf raccomanda 50-100 cc.

Nei casi a decorso cronico, con formazione di ascessi metastatici, nulla possiamo ottenere col trattamento sieroterapico, ed invece dobbiamo intervenire chirurgicamente.

(*Deut. med. Woch.*, n. 23, 1905).

LEDUC.—Sulla produzione del sonno e dell'anestesia generale e locale per mezzo della corrente elettrica.

Con esperimenti sugli animali, l'Autore è riuscito a produrre il sonno colla corrente elettrica continua. Le funzioni cerebrali sono arrestate senza produrre dolore, e lasciando inalterati i centri respiratorio e cardiaco. Il sonno prodotto è calmo, e può essere prolungato a piacimento, o può essere interrotto, continuando o sospendendo la corrente elettrica. Esso non è seguìto da alcun effetto dispiacevole.

All'aprire della corrente l'animale ha delle contratture, ma pare che non soffra alcun dolore. Se la corrente è applicata in modo che, cominciando con forza minima, vada lentamente crescendo, si evitano le contrazioni, e si ha uno stadio di eccitamento, analogo a quello che si osserva nell'anestesia per cloroformio. In queste condizioni il sonno tarda a venire.

Coll'apertura della corrente coincide di solito l'evacuazione della vescica e del retto.

Nell'uomo si può produrre l'anestesia locale colla stessa corrente applicata non alla testa, ma col catode sul decorso del nervo nel territorio del quale si vuol produrre l'anestesia, per es. l'ulnare al gomito. Un certo senso di formicolio può accompagnare l'anestesia.

(*Annales d'electrobiologie,* tome V).

JEANSELME E. e CHATIN.—La cura del lupus con nuovi metodi.

Gli AA. dopo aver messo in luce come il metodo Finsen, la radioterapia, il radium, le correnti ad alta frequenza ed altri metodi siano stati applicati con esiti più o meno soddisfacenti alla cura del lupus, riassumono brevemente quali debbano essere le regole migliori onde la *fototerapia* possa dare buoni e durevoli risultati curativi.

Anzitutto è necessario l'impiego di apparecchi potenti, che le sedute abbiano durata alquanto lunga, che la compressione sia rigorosamente controllata ed infine che la cura non venga sospesa ai primissimi risultati.

Circa la potenza degli istrumenti, i relatori osservano come non debbasi accordare troppo credito ad apparecchi i quali, pur essendo assai pratici per la loro piccolezza e leggerezza, hanno un potere assai scarso e perciò insufficiente allo scopo.

Così pure ad ottenere buoni risultati concorrono assai le circostanze del caso: come ad esempio si può vedere in un lupus di poca estensione, non ancora sottoposto ad altre cure sclerogene, disposto in modo che la compressione avvenga regolarmente e senza interruzioni, aversi in breve tempo un risultato assai brillante.

I risultati estetici della fototerapia sono in vero eccellenti: si ottiene con essa una cicatrice assai flessibile non mai escrescente nè indurita, e tanto meno dolorosa. Unico difetto del metodo si è che per esso necessitano istrumenti ed apparecchi complessi e dispendiosi, che talora non possono essere a disposizione nè di tutti i pratici, nè di tutti gli ammalati.

Quanto alla *radioterapia* fino a poco tempo fa ancor dannosa è

ormai, grazie ai perfezionati metodi di dosaggio dei raggi X, divenuta inoffensiva ed in taluni casi veramente giovevole. Sono appunto i casi di lupus assai esteso che meglio si curano colla radioterapia, giacchè i raggi X possono ad un tempo agire su ampia superficie, ciò che abbrevia di molto la durata della cura.

I relatori assegnano poi grande importanza all'associazione della radioterapia colla fototerapia, appunto dall'osservazione del fatto, che la fototerapia ben si presta alla guarigione di quei noduletti che hanno resistito ai raggi X dopo che la più gran parte del lupus era scomparsa.

Quanto ai raggi emessi dal *radium* si possono impiegare assai bene in casi di piaghe da lupus di diametro assai limitato.

Le correnti ad alta frequenza si possono ormai ritenere come il miglior mezzo di cura nei casi speciali di lupus eritematoso a tipo centrifugo.

Quanto ai nuovi metodi forse meno complicati, quali la scarificazione e la galvano-cauterizzazione, benchè, in mani assai abili, abbiano dato notevoli successi, non legittimano l'abbandono di tutti i metodi anzidetti.

(*Congr. internaz. contro la tubercolosi*, Parigi, ottobre 1905).

PERGOLA M. — Dell'azione della iodiogelatina Sclavo sul sangue dei sifilitici.

Riferita dapprima la letteratura della cura iodica nella sifilide e le ricerche sull'azione della iodiogelatina Sclavo sul sangue di individui normali, espone l'A. le sue osservazioni cliniche e ricerche ematologiche sui sifilitici, dai risultati delle quali egli trae le seguenti conclusioni:

Per effetto della sifilide: *a*) L'emoglobina è costantemente diminuita, anche nei periodi iniziali dell'infezione; *b*) gli eritrociti nel 90% dei casi sono al di sotto del limite fisiologico minimo, valore globulare quindi al di sotto della norma; *c*) il numero dei leucociti è entro i limiti fisiologici, ma per solito lontano dai limiti normali; *d*) l'equilibrio leucocitario non è alterato in modo costante, trovandosi eosinofilia o mononucleosi o polinucleosi o l'una associata all'altra; *e*) la densità del sangue non si altera, poichè le modificazioni di essa rientrano nei termini normali delle modificazioni giornaliere fisiologiche; *f*) la resistenza media e minima delle emazie è diminuita.

In seguito alla somministrazione della iodiogelatina Sclavo nei sifilitici: *a*) il potere emoglobinico aumenta progressivamente e tale aumento spesso continua anche per qualche tempo dopo cessata la cura; *b*) gli eritrociti aumentano in generale nei primi 15-20 giorni e poi diminuiscono, rimanendo sempre entro i limiti fisiologici; *c*) il valore globulare cresce fino ad oltrepassare spesso di poco quello fisiologico; *d*) i leucociti di solito tendono a diminuire, stabilendosi talora una vera leucopenia; *e*) si determina in generale eosinofilia e mononucleosi, mentre diminuiscono i polimorfi neutrofili; *f*) la resistenza (media e minima) diminuita, torna alla norma; *g*) il peso corporeo cresce; *h*) non si hanno fenomeni di iodismo; *i*) si combattono le manifestazioni sifilitiche e con maggiore rapidità se si usa la iodogelatina per iniezioni ipodermiche, alle quali essa ben si presta.

I sifilitici, per quanto concerne la emoglobina, i globuli rossi e i globuli bianchi, si comportano come gli individui normali, a prescindere dal fatto che negli uni i leucociti diminuiscono molto più frequentemente che negli altri.

La iodiogelatina Sclavo è da preferirsi a tutti gli altri preparati iodici, nei casi di intolleranza per l'ioduro di potassio, e se per ulteriori e più complete ricerche verrà dimostrato che l'azione terapeutica di esso devesi allo iodio e non alla base, la iodiogelatina possiede tutte le proprietà per entrare stabilmente a far parte della terapia antisifilitica.

(*Rivista Critica di Clinica Medica.*, n. 20, 21, 22, 1905).

CONCETTI L. — I sieri antibatterici nella cura della difterite.

L'A. ricorda che malgrado la sieroterapia, molti bambini ancora muoiono per difterite. Colla sieroterapia come è adesso, solo antitossica, si rende inattiva la tossina solubile. Però è dimostrato che il bacillo di Loeffler, oltre al produrre questa tossina solubile, ha altresì un altro veleno facente parte del suo protoplasma, anche attivo dopo la morte del bacillo, differente dalla tossina, e che non subisce l'effetto dell'antitossina. Ora molte volte il bacillo di Loeffler invade l'organismo anche in forma setticemica, si annida e si moltiplica nei polmoni, lo si trova nell'interno del cuore, del bulbo, ecc. In questi casi esso può agire ed agisce pel suo veleno protoplasmatico, causandole paralisi, gli stati tossici post-difterici, ed anche la morte.

Altro fatto a cui la sieroterapia di Behring-Roux non ripara, è che dopo la guarigione resta nella località il bacillo vivo, capace di contagiare altri, e di riprodurne la malattia nello stesso individuo, dopo decorso il tempo di azione dell'antitossina (recidive). Ciò condusse prima Ivo Bandi, poi Wassermann, Maulin, Belfanti a produrne dei sieri antibatterici, immunizzando i grossi animali con dosi crescenti di colture batteriche, invece che coll'antitossina. Questi sieri possono usarsi per applicazioni locali ed anche per iniezioni ipodermiche: per queste si possono produrre dei sieri a virtù contemporaneamente antitossica ed antibatterica (siero bivalente di Bandi). Nell'Istituto d'igiene di Siena diretto dal Prof. Sclavo, il Bandi ora produce questi sieri, e li produce anche il Belfanti a Milano. L'A. si è potuto servire di questi sieri con ottimi risultati. L'Istituto di Siena produce altresì un siero esclusivamente antibatterico con aggiunta anche di sostanze battericide, che non ne alterano il valore ma che agiscono contro gli altri germi associati, e che si usa solo a scopo locale. Questo siero si può anche concentrare e farne delle pastiglie con zucchero compresso (Maulin) da tenere in bocca, lasciandole sciogliere lentamente. Questa cura locale è da raccomandarsi anche a scopo profilattico, e per completare la cura dopo la guarigione. L'A., oltre all'essersi servito delle iniezioni di siero bivalente e di siero antibatterico, aggiunto a quello di siero antitossico, se ne è servito a scopo di cura locale nelle fauci, nelle narici, nelle congiuntive (in due casi di congiuntivite difterica) ed anche instillandolo nelle vie aeree sia a traverso il tubo endolaringeo nei bambini intubati, sia a traverso le cannule nei tracheotomizzati (5-10 cmc. 2-3 volte al giorno). Colla siringa di Bayeux lo si può in-

stillare nella laringe dei cruposi anche che non siano stati operati. L'A. conclude col ritenere, che la siero-terapia antibatterica servirà a diminuire sempre più la mortalità e la morbilità per difterite, completando efficacemente la siero-terapia antitossica.

(*Rivista di Clinica Pediatrica*, n. 6, 1905).

L'ittiolo nelle infezioni esantematiche acute.

Lawron W. A. (*Deutsche med. Zeitung*, n. 41, 1905) ha adoperato l'ittiolo in una epidemia di *scarlattina*, sotto forma di unzione di tutto il corpo: la formola usata era la seguente:

Ittiolo		grammi	2,5
Acqua e glicerina	ana	»	25,0

Questa proporzione serviva per due giorni. Per effetto della cura il decorso della malattia era sensibilmente abbreviato e mancavano le complicanze della difterite e della nefrite. L'A. però nota che il detto trattamento riusciva efficace soltanto se iniziato al 2.° o 3.° giorno della malattia.

Bragagnolo G. (*Rivista medica*, anno XII) ha esperimentato invece l'ittiolo nell'*eresipela* sotto forma di pomata a parti uguali con lanolina, ottenendo sempre insperati vantaggi. Dopo le prime frizioni, che venivano fatte due volte al giorno in modo da ricoprire la zona eresipelatosa con uno strato continuo e denso di ittiolo, era già evidentissima la defervescenza dei fenomeni locali, tanto che si poteva parlare di una azione veramente abortiva del processo eresipelatoso. La temperatura cominciava ben presto a decrescere e colla defervescenza dileguava la cefalea, l'insonnio, l'abbattimento; sulla parte ammalata, dopo arrestata la propagazione del morbo, era visibile il cambiamento d'aspetto della superficie cutanea, che, da rossa ed edematosa, diveniva più pallida e retratta; il dolore cessava rapidamente, come cessava quel senso di tensione che veniva avvertito sulle parti affette.

Il processo morboso sotto l'influenza dell'ittiolo mostra una benignità insolita ed una notevole brevità di durata; è buona regola però continuare l'applicazione dell'ittiolo anche alcuni giorni dopo avvenuta la convalescenza, onde non assistere a recidive.

NOTIZIE E VARIETA'

Si è costituito un Comitato fra tutti i clinici italiani, presieduto dal prof. de Renzi, per solennizzare la lezione inaugurale del prof. Baccelli al Policlinico di Roma.

Si offrirà un ricordo artistico all'insigne Clinico, ed una copia di questo ricordo sarà data ai sottoscrittori di una somma superiore a L. 10: inoltre sarà presentato un Album con le firme di tutti i medici italiani.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

NAPOLI—Tipi Cav. Nicola Jovene e C.—Piazza Trinità Maggiore, 13.

